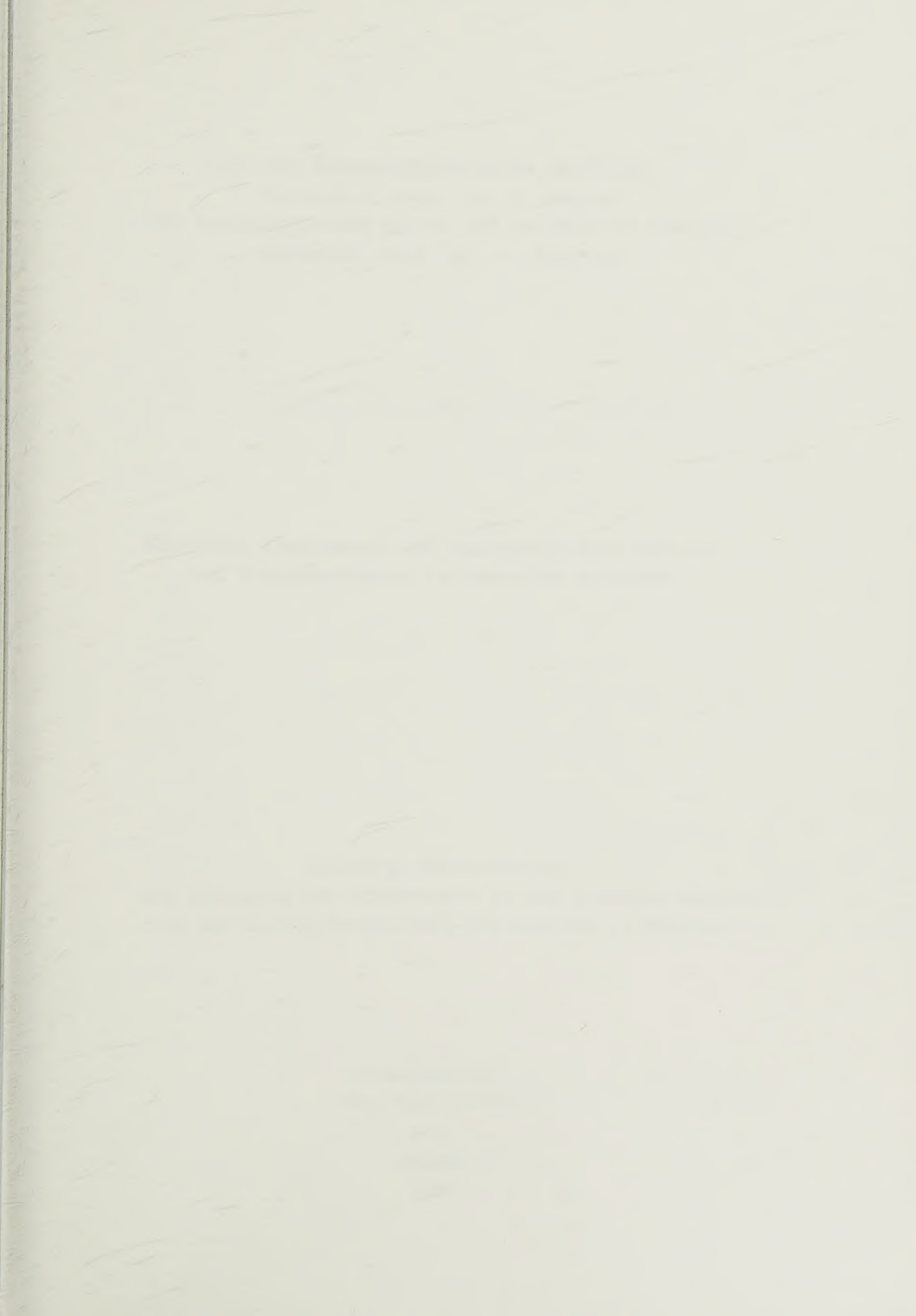


Klinische Symptomatik und
angiographische Befunde bei
transitorischen ischämischen
Attacken

Christoph Rieth

*Des
München
1986*





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547927_0072

AUS DER NEURORADIOLOGISCHEN ABTEILUNG
(Vorsteher: Prof. Dr. K. Decker)
DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(Direktor: Prof. Dr. H. Hippus)

Klinische Symptomatik und angiographische Befunde
bei transitorischen ischämischen Attacken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christoph Rieth
aus
Neusäß
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.H. Hippius

Dekan: Prof.Dr.W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.02.1986

IN DANKBARKEIT MEINEN ELTERN GEWIDMET



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. Einleitung

Fragestellung, kurzer Überblick

2. Literaturübersicht

2.1.1. Begriff und Definition der TIA

2.1.2. Abgrenzung des Begriffes gegen verwandte
Begriffe

2.2. Klinische Symptomatik der TIA

2.2.1. Die Karotisinsuffizienz

2.2.2. Die vertebrobasiläre Insuffizienz

2.2.3. Das Aortenbogensyndrom

2.2.4. Die psychopathologische Symptomatik

2.2.5. Differentialdiagnostische Aspekte

2.3. Pathogenese und Pathophysiologie der TIA

2.3.1. Die Physiologie der Hirndurchblutung

2.3.2. Die Pathogenese und die Pathophysiologie

2.3.2.1. Vorbemerkung zu Vasospasmus und Mikroembolie

2.3.2.2. Stenosierende Gefäßwandveränderungen

2.3.2.3. Kardiale und hämodynamische Ursachen

2.3.2.4. Veränderungen der Blutzusammensetzung

2.3.2.5. Die TIA als Komplikation der Angiographie

2.3.3. Risikofaktoren und Prognose

- 2.4. Die zerebrale Angiografie und andere Diagnosemethoden
 - 2.4.1. Die zerebrale Angiographie
 - 2.4.1.1. Indikationen, Kontraindikationen, Komplikationen
 - 2.4.1.2. Die Technik der zerebralen Angiographie
 - 2.4.2. Andere Diagnosemethoden

3. Krankengut, Methode und Auswertung

- 3.1. Krankengut
 - 3.1.1. Auswahl der Patienten
 - 3.1.2. Zahl, Alters- und Geschlechtsstatistik der Patienten
- 3.2. Methode
 - 3.2.1. Informationsquellen
 - 3.2.2. Der Aufbau der Fragebögen
 - 3.2.3. Quellenstatistik
- 3.3. Auswertung
 - 3.3.1. Klinische Symptomatik
 - 3.3.2. Angiografische Befunde
 - 3.3.3. Risikofaktoren
 - 3.3.4. Verlauf
- 3.4. Vorstellung ausgewählter Fälle

III.

4. Diskussion

Vergleich unserer Ergebnisse mit denen
anderer Arbeiten

4.1. Klinische Symptomatik

4.2. Angiographische Befunde

5. Zusammenfassung

Abkürzungen:

TIA = Transitorische ischämische Attacke

C - TIA = Karotideale TIA

VB - TIA = Vertebrobasiläre TIA



1. Einleitung

Die Diagnose: "Transitorische Ischämische Attacke" (TIA) ist immer wieder der Anlaß für eine angiografische Untersuchung des Patienten.

Die Zahl und die Verschiedenheit der Symptome, die einer TIA zugeordnet werden können, ist groß. Die Indikation für eine Mehrgefäßangiografie zu stellen scheint schwer.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, zunächst einen Überblick über die bisher erschienene Literatur zu diesem Thema zu geben. Dabei soll besonders der klinische, der pathogenetische und der diagnostische Aspekt erörtert werden.

Im zweiten Teil werden die Befunde von Patienten ausgewertet, die in den Jahren 1980 - 1982 aufgrund der Fragestellung "Verdacht auf TIA" in der Neuroradiologischen Abteilung der Nervenkllinik der Universität München, angiografiert wurden. Zur besseren Erfassung ihrer damaligen Beschwerden wurde ein Fragebogen erarbeitet, der an die Patienten, an die behandelnden Ärzte und an die jeweiligen Krankenhäuser geschickt wurde. Er sollte Auskunft geben über die klinische Symptomatik, eine Auswahl von Risikofaktoren und den Verlauf der Krankheit bis zum Dezember 1983. Diese werden anschließend mit dem angiografischen Befund verglichen.

Der dritte Teil der Arbeit dient der Diskussion der Ergebnisse. Sie werden mit denen der Arbeiten von M.M. KEIRNS und J.E. WHITELEATHER (47), E.H. BURROWS (12), F. REGLI (68), E. OTT (65), H. LECHNER und Mitarbeiter (56), H. GANSHIRT (25), J.H.v.d. DRIFT (19) und P.R.D. HUMPHREY und Mitarbeiter (41) verglichen.

2. Literaturübersicht

2.1.1. Begriff und Definition

Im Volksmund wird die TIA mit "Schlagerl" oder "Streifer" bezeichnet. Sehr treffend kommt darin die kurze Bildungs- und Rückbildungszeit der neurologischen Störungen zum Ausdruck. Die medizinische Wissenschaft verwendet dafür den Begriff der flüchtigen cerebrovasculären Hirnerkrankungen.

1960 noch unterteilte R. SIEKERT (82) diese "Focal ischemic cerebrovascular disorders" in 3 Gruppen:

1. "incipient stroke" (vorübergehender Schlaganfall) mit einer Dauer der neurologischen Störungen - einschließlich der Rückbildung - von 5 - 30 Minuten.
2. "advancing stroke" (sich steigernder Schlaganfall) aufgrund einer faßbaren Gerhirnmangeldurchblutung mit einer Dauer der Störungen von 30 Minuten bis zu 24 Stunden.
3. "completed stroke" (kompletter Hirninfarkt) mit einem neurologischen Defizit, das über Stunden und Tage anhält und wenig Rückbildungstendenz zeigt.

Erst seit 1964 kennen wir den Begriff der TIA. Eingeführt wurde er von MARSHALL (63,64), von MILLIKAN (62) genauer definiert. Seine "Classification and outline of cerebrovascular diseases" hat bis heute ihre Gültigkeit behalten. Unter einer TIA wird darin folgendes verstanden:

"Eine Episode einer vorübergehenden und focalen zerebralen Dysfunktion vasculären Ursprungs, die plötzlich beginnt - in weniger als 1 - 5 Minuten - und unterschiedlich lange anhält - üblicherweise 2 - 15 Minuten, manchmal bis zu 24 Stunden - . Die Attacke läßt kein neurologisches Defizit zurück. Aufgrund ihres klinischen Bildes läßt sie sich ent-

weder dem Karotissystem oder dem vertebrobasilären System zuordnen " (62).

Als synonyme Begriffe werden verwandt: Flüchtige, passagere und episodische Insulte, intermittierende focale zerebrovasculäre Insuffizienz - principient stroke, impending stroke, transient cerebral ischemia und transient focal cerebral ischemic attack.

Die Definition der TIA leitet sich ausschließlich aus den klinischen Erscheinungen und deren Rückbildungsdauer ab. Es gibt weder eine pathologische noch eine pathophysiologische Definition (62,74).

Einzelne Autoren, wie J. ACHESON (1), begrenzen die Rückbildungszeit auf eine Stunde. In der deutschsprachigen Literatur wird ausnahmslos von 24 Stunden gesprochen (17,36, 55,64,74,76). Wird das neurologische Defizit nicht innerhalb dieser Zeit vollständig zurückgebildet, so ist dies ein Zeichen für einen abgelaufenen Hirninfarkt (18). Auch bei einer vollständigen Rückbildung der klinischen Symptomatik können faßbare Störungen der Autoregulation oder computertomografische Veränderungen die 24-Stundengrenze überdauern (23).

2.1.2. Abgrenzung des Begriffes gegen verwandte Begriffe.

MILLIKAN (62) grenzt in der oben erwähnten Klassifizierung den Begriff und die Definition der TIA ab von einem

1. "actively changing neurological deficit" (einem progressiven neurologischen Defizit), das sich durch eine Verschlechterung der Symptome einer zerebralen Ischämie oder durch eine Ausweitung zum Infarkt auszeichnet.

2. "prolonged neurological deficit" (dem verlängerten neurologischen Defizit). Dies unterteilt er zum einen in ein reversibles ischämisches neurologisches Defizit (RIND oder PRIND), dessen Störungen 24 Stunden bis 3 Wochen andauern, und zum anderen in den "completed stroke" (Hirnfarkt), dessen Ausfälle fast unverändert bestehen bleiben.

Diese Einteilung wurde auch vom "World Health Organisation Collaborating Center for Research and Training in the Neuroscience" nahezu unverändert übernommen.

Die Abb.1 soll die Abgrenzung des Begriffes TIA von verwandten Begriffen grafisch veranschaulichen.

2.2. Klinische Symptomatik

Das klinische Bild der TIA hängt eng zusammen mit dem Gefäßgebiet, das von der Ischämie betroffen ist. Man unterscheidet zwischen einer Karotisinsuffizienz und einer vertebrobasilären Insuffizienz. Zumeist ist damit die Klinik der TIA ausreichend beschrieben. Trotzdem ist es nötig, auf die Symptomatologie des Aortenbogensyndroms einzugehen, das mit dem klinischen Bild einer TIA in Erscheinung treten kann.

Psychopathologische und differentialdiagnostische Überlegungen sollen die Erörterung der Klinik vervollständigen.

2.2.1. Die Karotisinsuffizienz

Werden Gebiete, die von A.carotis interna und von ihrer Fortsetzung, der A.cerebri media, versorgt werden, von einer Mangel durchblutung betroffen, so kommt es zur Ka-

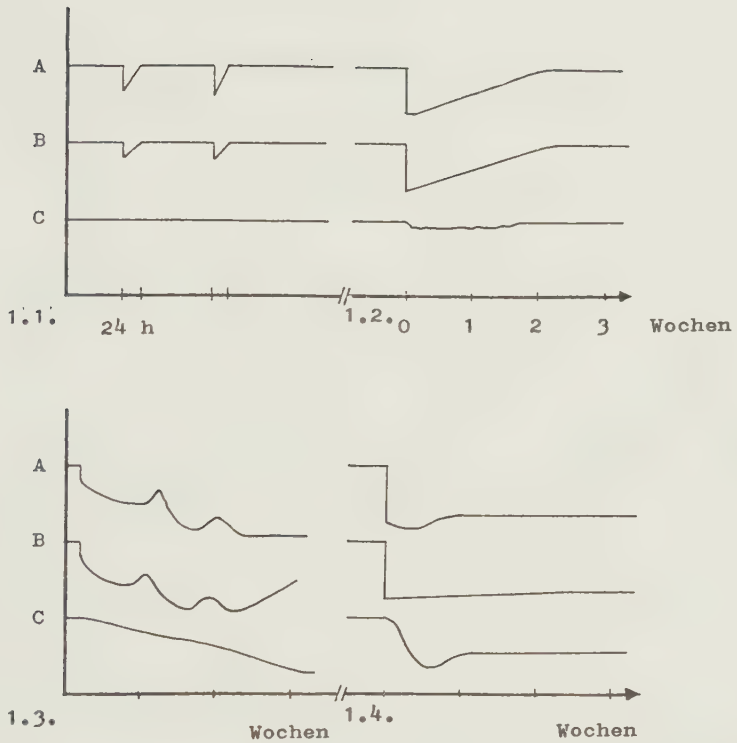


Abbildung 1: Verlaufsförmigen ischämischer Insulte (nach 76)

- 1.1.: TIA
 - 1.2.: PRIND / RIND / "little stroke"
 - 1.3.: Progredienter insult /
"Actively changing neurological
deficit" / Progressiver Schlaganfall
 - 1.4.: Persistierender Insult /
"Completed stroke"
-
- A = Neurologische Funktion
 - B = Funktionsstoffwechsel
 - C = Strukturstoffwechsel

rotisinsuffizienz, die sich in folgenden Symptomen äußert (16,17,18,37,42,56,62,74,76):

Am häufigsten treten motorische Störungen auf, meist kontralaterale, brachiofaciale Hemiparesen.

Die Parese eines Beines allein ist selten, da das motorische Kortexareal des Beines von beiden Arteriae cerebri anteriores versorgt wird, und eine einseitige Mangelversorgung deshalb kaum zu Ausfällen führt (18).

An sensiblen Störungen findet man kontralaterale Halbseitenparästhesien.

Sprachstörungen, wie Aphasie, Dysphasie oder Dysarthrie, werden ebenfalls beobachtet. Die Amaurosis fugax nimmt unter den Symptomen eine Sonderstellung ein, da sie zum einen in der Mehrzahl der Fälle kürzer als die TIA und weniger als 30 Minuten dauert und da sie zum anderen als einziges klinisches Symptom der TIA eine faßbare pathologische Ursache bietet - zum Beispiel eine Stenose oder einen Verschuß der Arteria carotis interna (17,59).

Die Karotisinsuffizienz führt bisweilen zu einer homonymen Hemianopsie und zu epileptischen Anfällen.

All diese Symptome treten zumeist nicht einzeln, sondern kombiniert auf.

Auch durch eine Insuffizienz im Bereich der A.carotis externa kann es zu TIA kommen. In ihrem klinischen Erscheinungsbild gleichen sie denen der Karotisinsuffizienz (11).

2.2.2. Die vertebrobasiläre Insuffizienz

Durch eine flüchtige Ischämie im Versorgungsgebiet der A.vertebralis und A.basilaris entstehen vielfältigere Symptome als bei der Karotisinsuffizienz. Verständlich wird dies schon anhand der Verschiedenheit der Hirnstrukturen

wie dem Hirnstamm, dem Kleinhirn, dem Okzipitallappen oder dem Temporallappen, die diesem Gefäßgebiet zugeordnet werden.

Als Symptom der vertebrobasilären Insuffizienz wertet man die folgenden Erscheinungsbilder

(16,17,18,25,37,42,62,74,76):

Die motorischen Störungen ergeben sich aus einer Läsion der Pyramidenbahn in Form von fluktuierenden, seitenwechselnden Hemiparesen und aus einer des Zerebellums in Form von passageren motorischen Hypotonien, Asynergien, Lateroulsionen, Intentionstremor, Nystagmus, einer skandierenden Sprache, Ataxie und parkinsonähnlichen Störungen. Sind die Hirnnervenkerne betroffen, so kommt es z.B. bei den Augenmuskelnkernen zur Okulomotoriusparese mit Doppelbildern usw. Die erwähnte passagere Hypotonie wird auch als "drop-attack" (Sturzattacke) bezeichnet. Sie bedeutet einen plötzlichen Tonusverlust der Streckmuskulatur der Beine, meist ohne Bewußtseinsstörung. Dieses Symptom ist jedoch nicht pathognomonisch für eine rein vaskuläre Störung. Ebenso häufig erscheint es bei Hirntumoren. In der Literatur sind auch Hemi- und Tetraparesen als Ausdruck einer vertebrobasilären Insuffizienz beschrieben worden.

Die sensiblen Störungen sind Hypästhesien perioral, im Nacken und auf dem Schädeldach, meist ohne Seitenbetonung; sie werden dem Versorgungsgebiet der Pons und der Medulla oblongata zugeordnet.

Aphasie, Dysarthrie, Dysphasie, Tinnitus, u.a. sind Hör- und Sprachstörungen im Rahmen dieser TIA-Symptomatik.

Ebenfalls treten eine homonyme und bilaterale Hemianopsie, Vigilanzstörungen, eine transitorische globale Amnesie und epileptische Anfälle auf.

Die Kopfschmerzen werden meist in den Nacken, das Hinterhaupt oder in den Skalp lokalisiert und als pulsierend, einschnürend oder stechend beschrieben.

Schwindel und Gangunsicherheit sind das häufigste Symptom der vertebrobasilären Insuffizienz. Typisch ist der anfallsweise, lageabhängige Schwindel, oft gemeinsam mit Nyctagmus und Nausea. Auslösende Ursache sind oft ausgiebige Kopfdrehungen.

Auch hier sind Kombinationen der oben genannten Symptome die Regel, einzeln auftretende sind eher selten.

2.2.3. Das Aortenbogensyndrom

Dies ist der Überbegriff für klinische Erscheinungen, die durch stenosierende und obturierende Prozesse verschiedener Ätiologie am Aortenbogen und den dort entspringenden drei großen Gefäßen - Truncus brachiocephalicus, A.carotis communis sinistra und A.subclavia sinistra - bedingt sind (9).

H.M. HAASE (30) gibt dabei folgende Beteiligung an:

die A.subclavia sinistra in 43 % der Fälle, der Truncus brachiocephalicus in 22 %, die A.carotis communis in 21 %, die A.subclavia dextra in 13 % und die A.carotis communis dextra in 1 %. Die Beteiligung aller drei Hauptäste wird auf 0,5 % geschätzt.

Aus der Definition ergeben sich bereits zwei Schlußfolgerungen für die klinischen Symptome :

Zum ersten setzt sich die Symptomatologie aus den Erscheinungen der Karotis- und der vertebrobasilären Insuffizienz zusammen, zum zweiten treten Auswirkungen durch die Beteiligung der A.carotis communis und der A.subclavia hinzu (30).

Folgende klinische Symptome lassen auf ein Aortenbogensyndrom schließen:

Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Armen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, passagere Sehstörungen, Synkopen, Schmerzen in den Armen sowie Parästhesien, rasche Ermüdbarkeit,

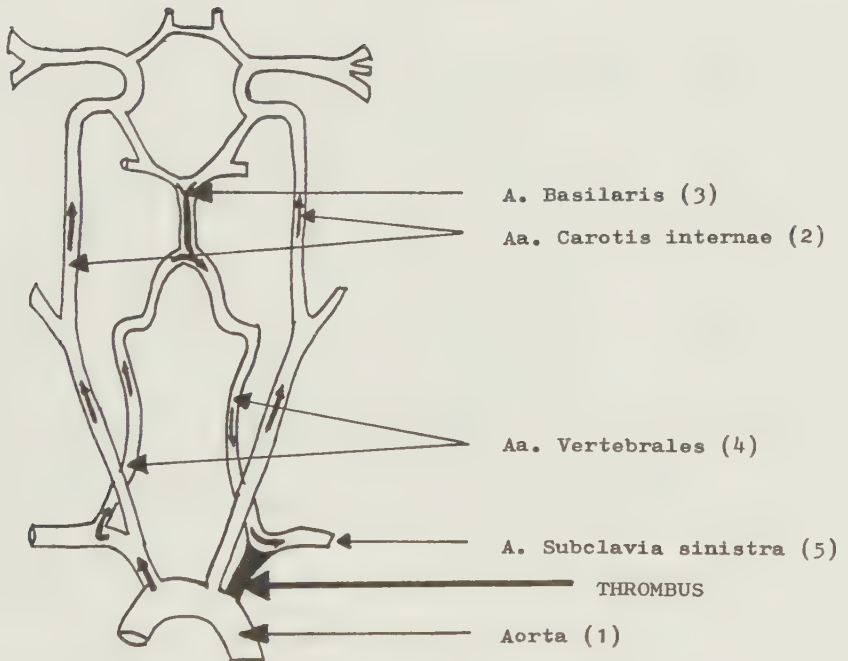


Abbildung 2: Das "Subclavian - steal -phänomen"
(nach 76)

- 2.1.: Vertebro - Carotidealer Steal :
1 → 2 → 3 → 4 → 5
- 2.2.: Vertebro - Vertebraler Steal :
1 → 4 → 5

Kältegefühl und Kraftlosigkeit einer Extremität, Konzentrationsstörungen und Merkschwäche, Gleichgewichtsstörungen, Tinnitus, Schwerhörigkeit und Paresen.

Die fokalen TIA sind meist ein Frühsymptom und erlauben oft schon eine topische Zuordnung (9). Für die Karotis- und Vertebralisinsuffizienz sind sie bereits beschrieben.

Eine Beeinträchtigung der A.carotis externa führt meist neben der TIA zur Claudicatio masticatoria und eine der A.subclavia zur Muskelschwäche beim Heben des Armes (30). Letzteres bezeichnet man auch als "subclavian-steal-phänomen" oder als extrakraniellen steal. Eine hochgradige Stenose oder ein Verschluß der - meist linken - A.subclavia proximal des Ursprunges der A.vertebralis führen dazu, daß sich die Strömungsrichtung in der A.vertebralis umkehrt, wodurch dem Hirnkreislauf Blut entzogen und in den Arm umgeleitet wird (siehe dazu Abb.2). Die zerebralen Beschwerden des Patienten werden typischerweise durch die Belastung des kollateral durchbluteten Armes hervorgerufen. Meist entsprechen sie dem Bild der vertebrobasilären Insuffizienz. Symptome seitens des Karotiskreislaufes sind sehr selten (17).

2.2.4. Die psychopathologische Symptomatik der TIA

Verschiedene neurophysiologische Veränderungen durch eine TIA wie Aphasien, Apraxien, Agnosien legen nahe, sich auch mit den psychischen Veränderungen während dieser zu befassen (17,31,86).

Eingegangen wird hier nicht auf Störungen, die sich aus der prämorbidem Psyche des Patienten erklären lassen, oder die aus der Wechselwirkung von Krankheit, Umwelt und Patient selbst entstehen. Es werden nur die Symptome erwähnt, die durch die zerebrale Hypoxydase während der Attacke ausge-

löst werden. Diese Erscheinungen sind unspezifisch. Das psychopathologische Bild allein läßt keine Rückschlüsse auf die Pathogenese oder auf den betroffenen Bereich zu (31).

Die psychopathologische Symptomatik ist gekennzeichnet durch:

1. die reversible Funktionspsychose,
deren klinische Ausgestaltung sehr vielfältig ist. WIECK (86) gliedert sie daher der Übersicht halber in 3 Gruppen:

- a) die syndromdynamischen Ausgestaltungen - zur Erfassung des Schweregrades der Funktionspsychose - :
 - als leichtes Durchgangssyndrom oft durch Gefühls- und Antriebsstörungen geprägt;
 - als mittleres Durchgangssyndrom auch mit produktiven Erscheinungen;
 - als schweres Durchgangssyndrom mit amnestischer Symptomatik, Desorientiertheit und Konfabulationen;
 - als Bewußtseinsstörungen in Form von Verwirrtheit, Verknennung der Situation und motorischer Unruhe;
 - als Bewußtlosigkeit bis zum Koma.
- b) die symptomatischen Ausgestaltungen:
 - Gefühlsstörungen - depressiv, ängstlich, maniform;
 - wahnhaft - paranoide - Ausgestaltung, meist katathym;
 - Halluzinationen und illusionäre Verknennungen.
- c) die inhaltlichen Gestaltungen:
 - Die Themenbestimmung ist oft durch die lebenssituationen Relevanzen geprägt. Das inhaltliche Niveau hängt vom Bildungsgrad und Intelligenzniveau des Patienten ab.

Genaue Angaben über die Rückbildungsdauer liegen nicht vor. WIECK (86), HARRER (31) und DORNDORF (17) deuten jedoch an, daß diese Symptome meist länger als 24 Stunden anhalten.

2. die irreversiblen organischen Defektsymptome, die sich in einer organischen Wesensänderung, in Demenz und im Abbau der amnestischen Funktionen äußern.

3. allgemeine psychovegetative Störungen wie Veränderungen des Schlaf-Wach-Systems, der psychosexuellen Sphäre, sowie psychovegetative Allgemeinveränderungen.

Die Erfassung der psychopathologischen Symptomatik ist diagnostisch weniger wertvoll. und dient mehr der Beurteilung der Rehabilitationsfähigkeit (31).

2.2.5. Differentialdiagnostische Aspekte

MILLIKAN (62) erwähnte 1975 in seiner Definition der zerebrovaskulären Krankheiten Symptome, die, sofern sie alleine auftreten, die Diagnose einer TIA nicht rechtfertigen. Dabei führt er an:

- 1) Vertigo
- 2) Dysarthrie
- 3) Dysphagie
- 4) Diplopie

Als Symptome, die, reversibel oder verlängert, nicht zu einer TIA gerechnet werden sollten, beschrieb er zusätzlich:

- 1) Bewußtseinsstörungen bis zur Bewußtlosigkeit und auch synkopale Anfälle, die auf einer generalisierten Hypoxydase beruhen
- 2) tonisch-klonische Anfälle
- 3) Blasen- und Mastdarminkontinenz
- 4) fluktuierende Sensibilitätsstörungen
- 5) Blindheit im Zusammenhang mit Bewußtlosigkeit

- 6) fokale Symptome kombiniert mit einer Migraine accompagnée
- 7) Flimmerskotome
- 8) Verwirrtheit allein
- 9) globale Amnesie allein

Ergänzt werden muß hier noch der Kopfschmerz, über den ungefähr 25 % aller Patienten mit TIA klagen (45,76). Cephalgien sind ein sehr unspezifisches Symptom vieler neurologischer Erkrankungen. Zwar unterscheiden GRINDAL und TOOLE (28) zwischen dem Stirnkopfschmerz der Karotisinsuffizienz und dem Nackenkopfschmerz der vertebrobasilären Insuffizienz, doch kommt diesem allein noch keine spezifizierende Bedeutung der Klinik und Pathogenese der TIA zu.

In der Anamnese von Patienten nach Schädelhirntraumen findet man oft TIA, die meistens jedoch eher einer traumatischen Epilepsie zuzuordnen sind (69).

Viele Krankheiten imitieren das klinische Bild einer flüchtigen zerebralen Attacke. Dies sind zum Beispiel metabolische Störungen wie die transitorische Hypoglykämie oder die Urämie, die Hyperkapnie, der Morbus Meniere mit den Symptomen einer vertebrobasilären Insuffizienz und die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (17, 69,73). Auch subdurale Hämatomate bieten oft das klinische Bild einer TIA (60).

2.3. Pathogenese und Pathophysiologie der TIA

2.3.1 Die Physiologie der Hirndurchblutung

Die Energiereserven des Gehirns sind sehr klein. Dadurch lebt es ständig an der Grenze zur Unterversorgung. Zusätzlich benötigt das Gehirn zur Aufrechterhaltung seiner Funktion $3,75 \pm 0,53$ ml Sauerstoff pro Minute. Eine funktions-tüchtige Durchblutung ist deshalb nötig. Der Normalwert beträgt beim Gesunden in liegender Haltung und bei einem arteriellen pCO_2 von 40 mm Hg 50 - 55 ml / 100 g Gehirn / Minute. Bei einem mittleren Hirngewicht von 1400 - 1500 g ergibt sich eine Gesamtdurchblutung des Gehirnes von 700 - 900 ml / Minute. Dies entspricht ca. 15 % des Herzminutenvolumens.

Innerhalb des Gehirnes bestehen regionale Unterschiede. Die zellreiche graue Substanz wird etwa 4-fach stärker durchblutet als die weiße.

Für eine regelrechte Blutversorgung müssen 3 hämodynamische Faktoren erfüllt sein:

1. der wirksame Systemdruck muß hoch genug sein, d.h.
2. er muß den Strömungswiderstand überwinden können.
3. die Fließeigenschaften - Viskosität - müssen eine ungehinderte Passage durch die kleinen Blutgefäße ermöglichen.

Bei der Durchblutung des Gehirns ist der Perfusionsdruck, die Blutdruckdifferenz zwischen dem wirksamen Aortendruck und dem Druck in den abführenden Venen, z.B. der V.jugularis, maßgebend. Diese Differenz beträgt normalerweise 60 - 180 mm hg.

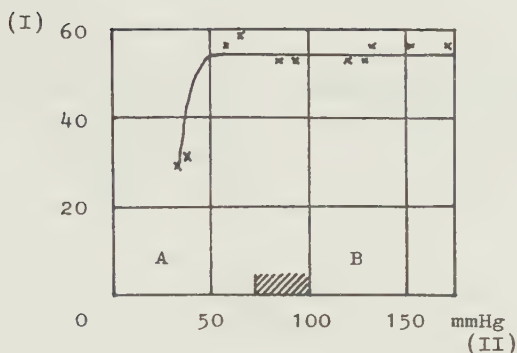


Abbildung 3: Die Abhängigkeit der Gehirndurchblutung vom Blutdruck (Autoregulation) (nach 58)

I = Gehirndurchblutung ml / 100 g Min
II = Arterieller Mitteldruck

A = Hypotonie
B = Hypertonie

Innerhalb dieses Bereiches wird die Durchblutung durch die Autoregulation des Gehirns (Bayliss-Effekt) konstant gehalten (s.dazu die Abb.3). Zu ihrer Erklärung gibt es verschiedene Ansatzpunkte - eine myogene, eine neurogene und eine Gewebedrucktheorie. Beim Gesunden haben die Änderung der Körperlage, die spinale Anästhesie oder die medikamentöse Ganglienblockade keine pathologischen Folgen. Die kritische Schwelle der Autoregulation wird erst bei 60 - 70 mmHg erreicht. Darunter kommt es zu einer Mangelversorgung und Hypoxydase. Patienten mit einer fixierten arteriellen Hypertonie tolerieren Blutdrucksenkungen wesentlich schlechter und erreichen die kritische Schwelle oft bereits bei 120 mmHg.

Die zerebrale Durchblutung des Gesunden ist unabhängig vom Herzminutenvolumen. Diese Unabhängigkeit geht dem Herzkranken verloren. Ein Verlust oder eine Beeinträchtigung der

Autoregulation kann aber auch durch zerebrale Gewebeschäden, Hyperkapnie, Hypoxie und nervöse Reizzustände zustande kommen. Ebenso wird die Gehirndurchblutung durch die Hirnfunktion, das Alter und den Liquordruck beeinflusst (17,58, 74,78).

2.3.2. Die Pathogenese und die Pathophysiologie

2.3.2.1 Vorbemerkung zu Vasospasmus und Mikroembolie

Lange Zeit wurde als Ursache der TIA ein Vasospasmus angenommen. Gemeint ist damit eine vorübergehende Kontraktur der Muskulatur entsprechender Hirngefäße, ausgelöst durch mechanische Reize, chemisch-toxische Stoffe, sowie Subarachnoidalblutungen. Daraus entsteht eine Hypoxydase der nachgeschalteten Gebiete, die das neurologische Defizit erklärt (27).

Heute ist man von der Theorie des Vaso- oder Angiospasmus weitgehend abgekommen. Diskutiert wird er allenfalls noch bei der hypertonen Krise und als Reaktion auf eine Aneurysmaruptur (61,68,74).

Der angiospastische Insult als TIA-Pathogenese entstand sicher aufgrund der Erkenntnis, daß man in der Überzahl der TIA-Fälle kein pathologisches oder angiografisches Korrelat für die Störungen fand. Dies trifft auch heute zu. In den übrigen Fällen werden arteriosklerotische Plaques, Stenosen oder Verschlüsse vorgefunden, die allein die Entstehung der TIA nicht ausreichend erklären können (26,50, 68).

Die meisten Autoren sind sich derzeit darin einig, daß zwischen Hirninfarkt und TIA pathogenetisch nur quantitative Unterschiede bestehen. Beide werden in erster Linie durch Mikroembolien ausgelöst (17,27,68,74,76,80).

Deren Nachweis als pathologische Ursache ist nicht möglich, da die Patienten meist erst dann zum Arzt kommen, wenn die TIA-Symptome bereits vollständig zurückgebildet sind. Nur in wenigen Fällen einer Amaurosis fugax konnte im Rahmen einer Augenspiegelung die Passage eines weißen, cholesterinhaltigen Mikroembolus durch die Retinalarterie als Ursache der Störung beobachtet werden (27).

Hämodynamische Faktoren wie eine Mangeldurchblutung infolge einer Stenose treten nach neueren Erkenntnissen als alleinige TIA Ursache immer weiter in den Hintergrund (39, 83). Der pathophysiologische Mechanismus von Blutbildveränderungen, z.B. einer Polyglobulie, als Ursache für eine TIA muß gesondert betrachtet werden.

2.3.2.2. Stenosierende Gefäßwandveränderungen

Durch Wanderkrankungen und Abscheidungsthromben

Zwei pathophysiologische Mechanismen bedingen möglicherweise das neurologische Defizit. Zum ersten ist dies der mikroembolische Verschuß, zum zweiten der akute Blutdruckabfall, die beide eine Hypoxydase des nachgeschalteten Hirngewebes bewirken.

1) Die Arteriosklerose ist einer der häufigsten Befunde im Rahmen eines ichämischen Insultes. Allgemeine Kriterien hat LINZBACH (83) zusammengestellt:

Die Arteriosklerose

- nimmt mit dem Alter zu,
- tritt bei Männern bevorzugt, früher und stärker auf als bei Frauen,
- wird durch einen erhöhten Blutdruck beschleunigt,
- befällt Personen mit höherem Körperfüllindex früher und stärker als solche mit niedrigerem,
- ist in ihrem Vollbild meist herdförmig ausgeprägt,

- bevorzugt bestimmte Gefäße und an ein- und demselben Gefäß bestimmte Orte (zu den Prädelektionsstellen s. Abb. 4),
- wird durch bestimmte Stoffwechselstörungen gefördert,
- tritt bei infektiös-toxischen Erkrankungen auf,
- wird durch bestimmte Stresssituationen gefördert.

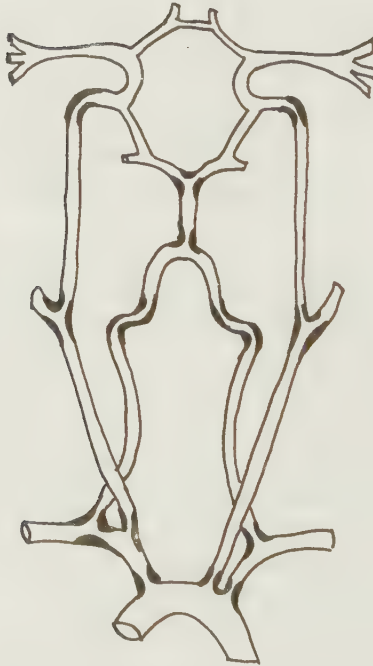


Abbildung 4: Prädelektionsstellen der Arteriosklerose
(nach 17)

Arteriosklerotische Lumeneinengungen der Gefäße sind erst ab einer über 80 %-igen Stenosierung hämodynamisch wirksam. Ihre Hauptgefahr liegt demnach nicht in der Stenose an sich, die natürlich auch zum Verschuß führen kann, sondern in der Möglichkeit, daß sich von den arteriosklerotischen Plaques durch Blutdruckschwankungen oder Turbulenzen Thromben lösen können. Diese gelangen als Mikroemboli in die zerebrale Blutbahn (17,76,83). Ebenso können sich Emboli anderen Ursprunges - vor allem aus dem Herzen oder vom Aortenbogen auf die lädierten Stellen aufpfropfen und zum thrombembolischen Verschuß des Gefäßes führen. Die Abb.5 soll dies veranschaulichen.

Das pathologische Korrelat der arteriosklerotischen Plaques sind Intimaveränderungen der Gefäße, wie Ödem usw., die zu einem ulzerierenden Endothelschaden führen (38, 83).

2) Die hypertone Gefäßkrankheit

Unter dem Einfluß der chronischen arteriellen Hypertonie entstehen an den großen Gefäßen arteriosklerotische Veränderungen, an den kleinen Gefäßen und den Arteriolen die sogenannte "small vessel disease", eine Hyalinose. Sie ist wesentlich seltener als die Arteriosklerose und bewirkt eine Lumeneinengung der betroffenen Gefäße. Dadurch macht sie einen embolischen Verschuß wahrscheinlicher (17,38,83).

3) Entzündliche Gefäßerkrankungen spielen in der Pathogenese der TIA eine untergeordnete Rolle. Klinisch bedeutsam sind allenfalls die Panarteriitis nodosa, der Lupus erythematodes disseminatus, die Riesenzellarteritis und die parainfektösen Arteriitiden. Im japanischen Patientengut gelten noch die Moya-Moya-Krankheit - eine

Abbildung 5: Schema der Embolisation aus atheromatösen Beeten an der Karotisbifurkation (17)



a - Mobilisierung thrombotischen Materials aus der turbulenten Zone hinter einer ausgeprägten Stenose der A. Carotis interna

b und d - Atheromatöse Embolisierung

c - Embolisierung aus einem Gerinnsel proximal einer filiformen Karotisstenose

e - Mobilisierung aggregierter Blutelemente nach intramuraler Blutung mit Intimarruptur

f - Nach einem kompletten Verschluss der A. Carotis interna gelangen Emboli in den Externakreislauf

aufsteigende Verschlußsymptomatik der Arterien des Zirkulus Willisii - und die Takayasu-Arteriitis - eine Riesenzellarteriitis beim Aortenbogensyndrom - als häufige Ursache einer flüchtigen zerebralen Attacke. Hierzulande ist ihre pathogenetische Wertigkeit umstritten (17,35, 74,76,83).

- 4) Die fibromuskuläre Dysplasie tritt meist verbunden mit arteriosklerotischen Veränderungen auf. Bevorzugt befallt sie die kleinen und mittleren Arterien. Typisch ist die Destruktion und Fragmentation der Media, abwechselnd mit ringförmigen Verdickungen der Intima. Muskuläre Hyperplasien sind nicht obligat vorhanden. Gesichert sind die fibrotischen Veränderungen der Gefäßwand. Für das Krankheitsbild ist das perlschnurartige angiografische Gefäßbild charakteristisch. Häufig sind fibromuskuläre Dysplasien mit Aneurysmen kombiniert. Die Ursache der Krankheit ist ungeklärt, am häufigsten betroffen sind Frauen (17,39,74).
- 5) Die Aneurysmen rufen TIA hervor durch Thrombenbildung, Ruptur mit nachfolgendem Vasospasmus oder durch die Druckwirkung. Bevorzugte Lokalisation sind die A.communicans anterior (36,2%) die A.carotis interna (24,8%), die A.cerebri media (21%) und die A.cerebri anterior (6,7%). (4,17,74).

Durch mechanische Alteration

Eine Verminderung des Gefäßquerschnittes ist nicht nur durch gefäßinterne Prozesse möglich, sondern auch durch externe Einflüsse. Besondere Bewegungen, Narbenzug, Halswirbelsäulenerkrankungen oder Druck von Hernien und Tumoren schränken die Blutzirkulation ein. Es kommt zur TIA, entweder über einen kompressionsbedingten akuten Blutdruckab-

fall im Gehirn, aber über die Bildung von Abscheidungs-thromben (6,17,21).

Besonders gefährdet sind die beiden Aa.vertebrales, die stark fixiert durch die Foramina costotransversaria des 6.-2. Halswirbelkörpers verlaufen. Sie können den Exostosen, die sich aufgrund einer Osteochondrose gebildet haben, nicht ausweichen. Vor allem bei Kopfdrehungen kommt es dann zur Zirkulationsbehinderung und den Symptomen einer vertebrobasilären Insuffizienz. Auch die Verlegung der A.carotis interna ist möglich, meist durch das Kinkingphänomen, einen auf dem Boden der Arteriosklerose entstehenden abnormen Schlingenverlauf des Gefäßes, der zu dessen "Abknickung" führt.

2.3.2.3. Kardiale und hämodynamische Ursachen

Thrombembolien

Nicht immer sind die Emboli, die eine TIA auslösen, vaskulären Ursprunges. Die kardiale Genese findet heute immer größere Beachtung. Dabei kommt bakteriellen und nicht bakteriellen Endokarditiden, Aorten- und Mitralklappenvitien - im besonderen der Mitralklappenprolaps -, der Thrombenbildung Tage nach einem Myokardinfarkt des linken Ventrikels, dem Vorhofflimmern und anderen Herzrhythmusstörungen die entscheidende Bedeutung zu. Für eine einmalige TIA kommen kardiale Emboli sicherlich als Ursache in Frage. Schwierig wird es jedoch, sich vorzustellen, wie sie zu rezivierenden TIA mit ständig gleicher Symptomatik führen sollen.

Die Karotiden sind im statistischen Mittel bevorzugt (5,16, 17,68,77,84).

Hypotonie

Ein plötzlich einsetzender Blutdruckabfall kardialer oder

neurogener Natur führt zu einer generellen zerebralen Mangel durchblutung, welche eine zerebrale Ischämie bedingt. Auf experimentell induzierte Hypotonien reagierten Patienten mit nachgewiesener TIA jedoch nicht mit einer Attacke (48,42). Ebenso wenig entwickelten Patienten unter antihypertensiver Therapie oder ältere Patienten nach großen chirurgischen Eingriffen die Symptomatik einer flüchtigen zerebralen Ischämie (5,61,63,68).

Demnach kann die Hypotonie nicht als alleinige Ursache für eine TIA angeschuldigt werden. Damit ein akuter Blutdruckabfall ein neurologisches Defizit herbeiführt, müssen weitere pathologische Faktoren hinzutreten wie vaskuläre oder hämodynamische Veränderungen (5,8,17,34,80).

Ausnahmen bestehen nur beim Kammerflimmern und beim akut einsetzenden Herzinfarkt, der in ca. 20 - 30 % der Fälle zu einer TIA führt (35).

Akute exzessive Blutdrucksteigerung

Sie kann über eine reaktive Konstriktion der Arteriolen zu transitorisch ischämischen Attacken führen (17).

Stealphänomene

Unter diesem Begriff versteht man eine Blutumverteilung, auch das "Robin-Hood-Phänomen" genannt. Das bekannteste extrakranielle Beispiel ist das Subclavian-Steal-Phänomen, das im Punkt 2.2.3. bereits erwähnt ist.

Intrakraniell kommen ähnliche Erscheinungen vor.:

Bei einem beidseitigen Verschluss der A.carotis interna kann dem Vertebralkreislauf zugunsten ersterer Blut entzogen werden. Der Patient bietet dann die Symptomatik einer vertebrobasilären Insuffizienz (16,49).

2.3.2.4. Veränderungen der Blutzusammensetzung

Eine Erhöhung der Blutviskosität oder des Gefäßwiderstandes bewirken eine verminderte Hirndurchblutung. Die Zunahme der Viskosität erhöht auch das Thromboserisiko, beeinträchtigt die Mikrozirkulation und steigert die Tendenz zur Zellaggregation und zur plasmatischen Hyperkoagulabilität. Insgesamt betrachtet sind diese Veränderungen eine seltene Ursache der TIA. Am häufigsten werden die Polyzythämie, die Thrombozythämie und die schwere hypochrome Anämie genannt (5,6,7,10,16,17,54,61,63,68).

2.3.2.5. Die TIA als Komplikation der Angiografie

Während oder nach einer zerebralen Angiografie können TIA auftreten. Als pathogenetische Mechanismen werden dafür diskutiert:

- Eine Embolie durch Gefäßwandverletzung - vor allem bei der Karotisdirektpunktion- und durch den Kontrastmittel-embolus,
- Toxische Effekte des Kontrastmittels auf das Neuron durch Zerstörung der Bluthirnschranke,
- Eine Beeinflussung des Gefäßmuskeltonus durch das Kontrastmittel.

(22,39,50,70).

2.3.3. Risikofaktoren und Prognose der TIA

Das Risiko an einer TIA zu erkranken steigt mit der Summation bestimmter Risikofaktoren, die nahezu identisch mit denen der Arteriosklerose sind.

Die Hypertonie ist der gefährlichste und häufigste. Er ist mit ischämischen Hirninsulten deutlich enger korreliert als

mit koronaren Herzerkrankungen. Unabhängig von Alter und Geschlecht erleiden Hypertoniker 5 - 30 mal häufiger ichämische Hirnattacken als normotone Patienten. Pathogenetisch führt die Hypertonie zu einem erhöhten Arterioskleroserisiko und bewirkt darüber möglicherweise erst die TIA (17, 32,46).

Der Diabetes mellitus steht in engem Zusammenhang mit vielen Gefäßleiden, Viskositätsveränderungen, Fettstoffwechselstörungen und Adipositas. Ebenso erhöht die vermehrte Glukosetoleranz allein das Risiko an einer TIA zu erkranken. SEIFERT (79) berichtet von 28 % Diabetikern unter seinen TIA-Patienten (17,29,44).

Die Hyperlipidämie, speziell eine Erhöhung der Triglyzeride und des Cholesterols, geht nach LADURNER (52) mit einem höheren TIA-Risiko einher. Auch die FRAMINGHAM-Studie (45) kommt zu diesem Ergebnis, beschränkt es jedoch auf die Altersgruppe über 60 Jahren. Darunter spielen Hyperlipidämien keine erwähnenswerte Rolle. Andere Autoren wiederum lehnen Fette als Risikofaktoren gänzlich ab (17,26).

Frauen, die langjährig orale Kontrazeptiva einnehmen, haben bei Normotomie ein 3- bis 8-fach höheres TIA-Risiko. Bestehen zusätzlich noch weitere Risikofaktoren, so potenziert es sich. Pathogenetisch kommt der Trombembolie die größte Bedeutung zu (6,17,73).

Nach den Ergebnissen der FRAMINGHAM-Studie (17,27) haben Zigarettenraucher unter 50 Jahren einen bis zu 5-fach höheren TIA-Morbiditäts-Quotienten. Über 50 Jahren ist er nur 3-fach höher. Laut SCHÖLMERICH (29) ist das Risiko, an einem ichämischen Hirninsult zu erkranken, bei Pfeifen- und Zigarrenrauchern deutlich geringer (17,26,27,32).

Hyperurikämie (79), niedrige Hb-Werte (17) und Gerinnungsstörungen (66) werden von einigen sich allerdings widersprechenden Autoren als seltene Risikofaktoren erwähnt.

Die Prognose der TIA

Von allen Autoren werden flüchtige zerebrale ischämische Attacken als die wichtigsten Vorboten des Hirninfarktes bezeichnet. Doch schwanken die literarischen Angaben darüber, wieviele der TIA-Patienten tatsächlich einen Schlaganfall erleiden. Werte zwischen 25 und 70 % werden genannt. Einigkeit herrscht darüber, daß der Hirninfarkt meist noch vor Ablauf eines Jahres nach der ersten TIA eintritt. Patienten mit einer vertebrobasilären Insuffizienz gelten als weniger gefährdet als Patienten mit einer Karotisinsuffizienz. Die Entwicklung von Kollateralen vermindert die Möglichkeit eines Hirninsultes (1,2,17,23,27,43,68,85,88).

2.4. Die zerebrale Angiografie und andere Diagnosemethoden

Nach einer gründlichen neurologischen Untersuchung bieten sich sehr viele Methoden zur Verifizierung der Diagnose "Transitorische ischämische Attacke". Sie alle erstreben die quantitative und die qualitative Erfassung einer zerebralen Durchblutungsstörung.

2.4.1. Die zerebrale Angiografie

Sie ist die Methode der Wahl zur Darstellung von vaskulären Hirnerkrankungen. Unter Berücksichtigung der pathophysiologischen und pathogenetischen Aspekte werden an sie folgende Anforderungen gestellt:

- 1) Sie muß den ulzerierenden Gefäßschaden darstellen und eine Objektivierung der Stenose ermöglichen, wenn möglich mit einer Beurteilung ihrer hämodynamischen Wirkung. Neben den Gefäßen des Halses muß dies auch an den Gefäßabgängen des Aortenbogens möglich sein.
- 2) Bei Verschuß des Gefäßes muß der Kollateralkreislauf dargestellt sein zur Klärung der Frage, warum der Verschuß bei einem Patienten zum voll ausgebildeten Hirninfarkt führt, während der andere Patient nur eine TIA durchmacht.
- 3) Die zerebrale Angiografie soll eine intrakranielle Störung anderer Genese - Tumoren, Aneurysmen, subdurale Hämatomate usw. - ausschließen.

Bei einer TIA sollte die angiografische Abklärung möglichst rasch erfolgen, jedoch nicht vor Ablauf einer Woche nach der letzten Attacke (3,14,39,64,87).

2.4.1.1. Indikationen, Kontraindikationen, Komplikationen

Meist ergibt sich die Indikation zur zerebralen Angiografie bereits aus der Diagnose, z.B. einer TIA, einer Stenose oder einer Trombembolie bestimmter Hirnarterien. HUBER (39) und weitere Autoren nennen folgende Indikationen zur Angiografie bei stenosierenden und obliterierenden zerebralen Gefäßprozessen:

- 1) Beim klinischen Bild eines vorübergehenden neurologischen Defizits, dem bei Kenntnis der Verschuß- oder Stenosestelle therapeutische, speziell gefäßchirurgische Konsequenzen folgen; falls nicht wird die zerebrale Angiografie nicht befürwortet. Die Prognose der TIA - Ausbildung eines zerebralen Infarktes innerhalb von

12 - 18 Monaten rechtfertigt die Objektivierung des Befundes und stellt damit die wichtigste Indikation dar.

- 2) Wenn Zweifel an der rein ichämischen Genese des Prozesses bestehen, z.B. beim Infarkt mit ungewöhnlich langsamer Ausbildung und bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Empfohlen wird hier zusätzlich die computerisierte axiale Tomografie als Voruntersuchung.
- 3) Etwas fraglich ist die Indikation bei Gefäßgeräuschen über den Karotiden ohne weitere Symptome.

Ein weiterer Punkt muß noch angefügt werden:

- 4) Bei einer TIA soll nur angiografiert werden, wenn objektive neurologische Symptome aufgetreten sind. Subjektive Symptome wie Kopfschmerzen, Ohrgeräusche, Schwindel, Übelkeit, Brechreiz und Gefühlsstörungen stellen nur bei pathologischen Befunden in den Voruntersuchungen (siehe 2.4.2.) eine Indikation dar. Besonders zu berücksichtigen ist die Komplikationsrate der zerebralen Angiografie, die KRAYENBUHL (in 81) mit 12 % bei der Abklärung von Kopfschmerzen angibt, wobei er sonst eine Rate unter der Promillegrenze erwähnt.

Kontraindikationen stellen der frische Herzinfarkt und eine schwere Herz- und Ateminsuffizienz dar, ebenso eine postapoplektische Demenz und ein "little stroke", nicht dagegen eine Antikoagulation. Sie kann sogar aufgrund des Verdachtes auf ein intrakranielles Hämatom der Grund zur raschen Angiografie sein.

Zusätzlich gibt es Risikofaktoren für das Auftreten von Zwischenfällen: Hypertonie, Diabetes mellitus und Allergien auf Jod und andere Stoffe (14,29,39,50,51,81).

Die Komplikationen entstehen meist durch Anästhesiezwischenfälle, durch Komplikationen bei der Katheterisierung des Gefäßes, beim Injektionsvorgang und durch Kontrastmittelschäden.

Meist führen sie zu allergischen oder neurologischen Symptomen und zur Verschlechterung bereits vorher bestehender Krankheitserscheinungen.

REMMERS (70) nennt drei Schweregrade:

- leicht, wenn zwar Komplikationen auftreten, diese aber nur zu unwesentlichen Beeinträchtigungen des Patienten führen.
- mittelschwer, wenn es zu vorübergehenden neurologischen Symptomen (siehe 2.3.5.) kommt oder wenn punktionsbedingte Schäden eine operative Behandlung erfordern.
- schwer, wenn das neurologische Defizit persistiert, oder wenn es zum Tod des Patienten kommt.

Die Literaturangaben zur Komplikationsrate bei den Patienten mit Gefäßerkrankungen schwanken zwischen 0,69 % und 2,5 %, HUBER (39), 0,2 und 4,5 %, LISSNER (57), 1,9 %, WENDE (75) und 0,3 %, DECKER (15). Bei der letzten Angabe handelt es sich nur um eine Erfassung von schweren Zwischenfällen.

2.4.1.2. Die Technik der zerebralen Angiografie

Zur Durchführung einer zerebralen Angiografie sind bestimmte apparative und personelle Voraussetzungen nötig, um eine möglichst geringe Belastung des Patienten und ein optimales Ergebnis zu gewährleisten. Dazu ist zunächst für die Serienangiografie mit simultanem Aufnahmebetrieb ein automatischer Filmwechsler in 2 Ebenen - a.p.-Aufnahme und seitliche Aufnahme - erforderlich. Zur Vermeidung von Streustrahlen sollten die Aufnahmen in beiden Ebenen alternie-

rend aufeinanderfolgen. Im allgemeinen reicht eine Bildfolge von 1 - 2 /sec. aus. Da die Zirkulationszeit des Blutes im Gehirn 7 - 9 sec. beträgt, umfaßt eine Angiografieserie mindestens 14 Bilder.

Diese sollten zweckmäßigerweise ein Format von 24/30 cm bzw. 35/35 cm haben. Damit ist die Erfassung kleinerer Veränderungen gesichert. Bei zusätzlicher Verwendung der Subtraktionsmethode ist es außerdem möglich, die dargestellten Hirngefäße ohne störende Knochenstruktur besonders hervorzuheben und genau zu beurteilen.

Die automatische Injektion des Kontrastmittels wäre aus Strahlenschutzgründen wünschenswert. Zudem ermöglicht sie die Verlegung des Injektionszeitpunktes in die Diastole, falls ein EKG-gesteuerter elektronischer Schwellenschalter angeschlossen ist.

Die notwendigen apparativen Möglichkeiten für eine Angiografie in Narkose sollten ebenfalls bereitstehen.

Neben diesen technischen Einrichtungen bestimmen Ausbildung und Erfahrung des Personals - Arzt, Röntgenassistentin, Krankenschwester - im wesentlichen die Güte des Untersuchungsergebnisses und die Komplikationsrate (10,14,17,76).

Kontrastmittel der Wahl sind Substanzen, die wenig toxisch und gut verträglich sind und die zudem die Gefäße kontrastreich darstellen. Heute kommen die trijodierten Natrium- und Glukaminsalze der Jodthalam-, Diatrizoe- und Metrizoen-säuren infrage. Sie verursachen geringe subjektive Beschwerden beim Passieren der Hautgefäße. So kann meist auf eine Narkose zur Unterdrückung von Artefakten verzichtet werden, die durch Schmerzreaktionen entstehen (10,17,51). Komplikationen durch Kontrastmittel können vermieden werden durch den Einsatz solcher mit niedriger Jodkonzentration und durch den Verzicht auf natriumsalzhaltige. Kontrastmittelmengen unter 50 ml intrazerebral spielen keine wesent-

liche Rolle (39,51). Normalerweise werden pro Untersuchungsgang nicht mehr als 20 ml verwendet. V.ALBERT (3) beschreibt eine weitere Methode zur Verminderung des Risikos. Er trennt Kontrastmittel und Blut durch eine Säule von physiologischer Kochsalzlösung voneinander. Die Komplikationsrate gefäßkranker Patienten in seiner Abteilung lag dadurch unter 1 %.

Zur Einbringung des Kontrastmittels in den Gehirnkreislauf stehen zwei Möglichkeiten zur Verfügung:

Die Direktpunktion und die Katheteruntersuchung.

Die erste Methode gestattet nur eine Einzelgefäßdarstellung, die letzte beide Einzel- und Mehrgefäßdarstellung. Für die Wahl des Verfahrens nennt KUNKEL (50) folgende Indikationen (siehe dazu Abb.6):

I Direktpunktion

- 1) Obliterierende Gefäßerkrankungen der Bein-, Becken-, Bauch- und Armarterien
- 2) Mißlingen der Katheterangiografie
- 3) Eindeutige Seitenlokalisation der Hirnerkrankung nach neurologischem Befund und eigener Voruntersuchung

II Katheteruntersuchung

A. Einzelgefäßdarstellung

- 1) Kurzer dicker Hals adipöser Patienten
- 2) Ausgeprägte Struma
- 3) Zustand nach Operationen am Hals (z.B.Strumektomie, Tracheotomie), nach Röntgenbestrahlung der Halsregion und sonstigen Hauterkrankungen am Hals
- 4) Getrennte Interna- und Externadarstellung

- 1) Verdacht auf stenosierende und obliterierende Gefäß-
erkrankungen der Karotis und Vertebralis an ihren Ab-
gängen sowie ihren Verlauf
- 2) Intra- und extrakranielle Gefäßmißbildungen
- 3) Intrakranielle Raumforderung
der Mittellinie, in hinteren Abschnitten der Groß-
hirnhemisphären, doppelseitig und multipler Lokali-
sation.
- 4) Erkrankungen der hinteren Schädelgrube und des Zervi-
kalmarkes mit gleichzeitiger Darstellung der Gefäße
der Großhirnhemisphären zur Beurteilung der Ventri-
kelgröße
- 5) Intra- und extrakranielle Raumforderungen, die eine
Gefäßversorgung über Karotis interna und externa er-
halten
- 6) Neoplasmen des Gesichtsbereiches, der Halsregion, der
Schädelkalotte und der Schädelbasis (Externadarstel-
lung und selektive Angiografie von Externaästen)
- 7) "Panangiografie", falls noch andere Gefäße abzubilden
sind, z.B. Nierenarterien, Koronararterien, Ex-
tremitätenarterien
- 8) Darstellung des vollständigen Durchblutungsstillstan-
des in der Karotis- und Vertebralisstrombahn beid-
seits (Hirntotfeststellung)
- 9) Unruhige und sehr ängstliche Patienten, die die Punk-
tion der A.femoralis besser tolerieren als die Punk-
tion am Hals.

Neben der Direktpunktion und der Katheteruntersuchung kann das Kontrastmittel auch retrograd in die A.subclavia, die A.axillaris und die A.brachialis injiziert werden. Diese Methoden sind jedoch mit einer hohen Komplikationsrate verbunden (Radialispulsausfall, Medianusläsion, brachiale Gefäßspasmen usw.) (39).

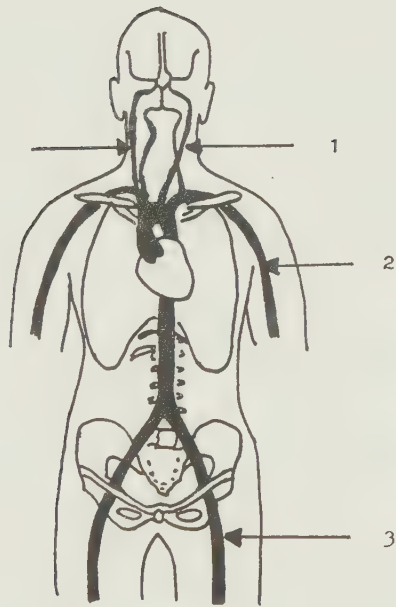


Abbildung 6: Punktionsstellen für die Einführung eines Katheters zur zerebralen Angiographie

- 1 = Direktpunktion der A. Carotis interna
- 2 = Retrograde Angiographie über die A. Axillaris und die A. Subclavia
- 3 = Katheterangiographie über die A. Femoralis

Besonders aus Punkt II.B.1 wird ersichtlich, daß für Patienten mit TIA meist nur die Katheteruntersuchung mit Mehrgefäßdarstellung in Frage kommt. Sie ist die einzige, die die anfangs gestellten Anforderungen erfüllen kann (39, 50). Sie erlaubt sowohl die Darstellung und Beurteilung der Gefäße des Aortenbogens als auch der des Gehirns.

Die Viergefäßangiografie ist auch notwendig, um die Kollateralkreisläufe darzustellen und um, falls an einem Gefäß Stenosen bekannt sind, die Lumina der übrigen zu beurteilen. HUBER (39) und DORNDORF (16) berichten, daß in mindestens 33 - 41 % der Fälle die Stenosen gleichzeitig an mehreren Stellen auftraten.

Der Untersuchungsgang selbst beginnt mit der Prämedikation. Dem nüchternen Patienten werden seinem Alter und seiner Konstitution entsprechende Dosen von Sedativa (Dolantin u.a.) und 0,5 - 0,6 mg Atropin i.m. injiziert. Diese Vorbereitung entspricht ungefähr der eines kleinen chirurgischen Eingriffes. Die Angiografie kann dann in Lokalanästhesie - mit Xylocain, 1 %-ig, s.c. - oder in Intubationsnarkose durchgeführt werden. Letztere wird bei Kindern, unruhigen Patienten und nicht kooperativen Patienten eingesetzt (39, 51,81).

Technisch läuft der Untersuchungsgang folgendermaßen ab: Nach Punktion der A.femoralis mit einer dünnen Kanüle werden über einen teflonbeschichteten Führungsdraht dünne Polyäthylenkatheter - äußerer Durchmesser 1,6 mm und innerer Durchmesser 1,14 mm - zum Aortenbogen vorgeführt. Unter Durchleuchtungskontrolle werden die Gefäßabgänge und die Hauptgefäße des Halses betrachtet. Falls keine stärkeren Einengungen vorhanden sind, kann der Katheter selektiv in die A.carotis interna oder die A.vertebralis vorgeschoben werden. Nun werden die Einzelaufnahme der Angiografie in schneller Bildserie, die Vergrößerungsaufnahmen oder der

Kinofilm geschossen. Führt man den Katheter in der A.carotis weit nach kranial, d.h. bis 2 - 3 cm unterhalb der Schädelbasis vor, kann eine übersichtliche und kontrastreiche Darstellung der intrazerebralen Gefäße bereits mit kleinen Kontrastmittelmengen bis 3 ml erreicht werden (39, 50, 51, 81).

2.4.2. Andere Diagnosemethoden

Zur Erfassung vaskulärer und hämodynamischer Störungen des Gehirns gibt es weitere Methoden, die in der folgenden Tabelle 1 kurz zusammengefaßt sind. Darin soll ein Überblick über die Aussagekraft und die Wertigkeit der Methoden im Vergleich zur zerebralen Angiografie gegeben werden.

Tabelle 1: Andere Diagnosemethoden und ihre Wertigkeit
verglichen mit der Mehrgefäßangiographie

STE / VER = Unterscheidung zwischen Stenose
oder Verschuß möglich ?

Methode	Aussagekraft					Wertigkeit	
	invasiv	nicht i.	vaskulär	hämodyn.	STE / VER		
Doppler-sonographie (17,71)		+	-	+	+	* Ab 50% Lumen-einengung; im Vertebralisbereich keine DD möglich.	sehr nützliche Voruntersuchung
Thermographie (17)		+	-	+	+	* Grobe Beurteilung der regionalen Hirndurchblutung. 80% der schweren Stenosen und Verschlüsse können in Kombination mit der Auskultation vorausgesagt werden.	Suchtest bzw. sehr nützliche Voruntersuchung
EEG (17,20)		+	-	+	+	Im VB-Bereich nicht aussagekräftig, im C-Bereich gutes Ergebnis.	Oft werden Störungen bei noch unauffälligem Angiogramm beurteilt. Ergänzungsuntersuchung
Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)(17)	+		+	+	+	Schlechte Detailerkennbarkeit und schlechtes Auflösungsvermögen.	Aufgrund mangelnder Erfahrung derzeit am ehesten eine Suchmethode.
Axiale CCT (40,53)		+	+	-	+	Bei TIA meist kein patholog. korrelat erkennbar.	Suchmethode, die bei unauffälligem Befund durch die Angiographie ergänzt werden sollte.
Hirnszintigraphie	+		+	+	+	Treffsicherheit bei Stenose und Verschuß 80%	Suchmethode, ansonsten siehe unter CCT
Messung der regionalen Hirndurchblutung (17,33,89)	+		-	+	-		Suchmethode, ansonsten siehe unter CCT



Abbildung 7: 54-jährige Patientin; im August 1979 erstmals Schwindelattacken; im Dezember 1979 flüchtige rechtsseitige Fazialis- und Armparese sowie motorische Aphasie; im Januar 1980 zweistündige Lähmung des rechten Armes und motorische Aphasie, beginnende Funktionspsychose.

Karotisangiografie vom Januar 1980:
massive Stenose der linken A.carotis interna
(►) und Zirkulusanomalie.

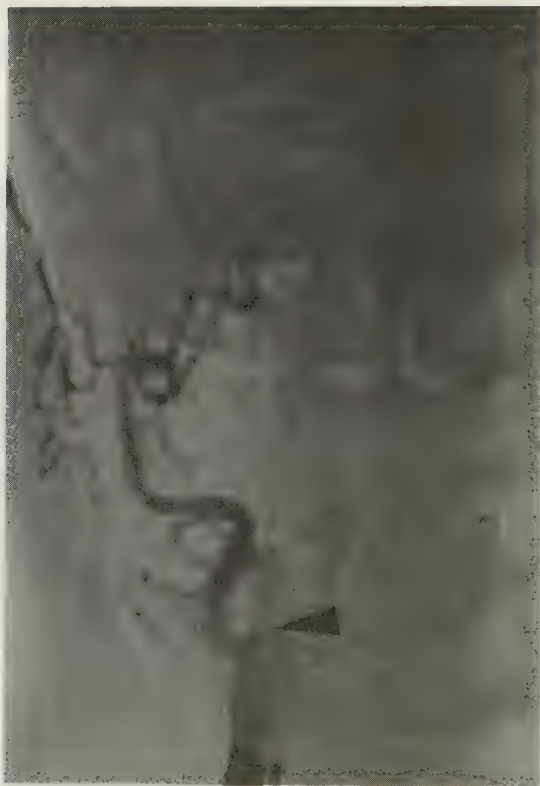


Abbildung 8: 64-jährige Patientin; seit Anfang 1980 öfters "Einschlafen" des linken Armes und "Schatten" über dem rechten Auge sowie bisweilen Schwäche des linken Beines, Dauer ca. zwei Minuten.

Karotisangiografie vom Mai 1980:
Verschluß der rechten A.carotis interna (►),
Stenosierung der rechten A.carotis externa
sowie der linken A.carotis interna und
externa.

3. Krankengut, Methode und Auswertung

Der erste Teil der Arbeit sollte einen Überblick über die Literatur zum Thema geben. Der zweite Teil dient der Auswertung der klinischen Symptome und der angiografischen Befunde von Patienten, die in den Jahren 1980, 1981 und 1982 aufgrund einer TIA-Symptomatik in der Neuroradiologischen Abteilung der Nervenlinik der Universität München angiografiert wurden. In allen Fällen wurde eine Viergefäßdarstellung durchgeführt.

3.1. Krankengut

3.1.1. Auswahl der Patienten

Die Auswahl der Patienten erfolgte unter drei Gesichtspunkten:

1. Die klinischen Symptome mußten einer Störung im Karotis- oder Vertebralisstromgebiet zuzuordnen sein.
2. Sie mußten eine deutliche Rückbildungstendenz zeigen. Entscheidend war, daß keine auffälligen neurologischen Residualzustände bestanden, die für einen abgelaufenen "completed stroke" typisch wären. Nicht alle Hirndurchblutungsstörungen laufen ohne neurologisches Residuum ab. Oft verbleiben sensible, motorische oder vegetative Störungen sowie Sprach-, Hör- oder Sehverschlechterungen. Waren diese verglichen mit dem Ausgangsbefund jedoch fast vollständig zurückgebildet, so wurde der Patient in die Statistik aufgenommen. Die Definition der TIA beinhaltet eine Rückbildungszeit von 24 Stunden.

den. Dies mag eine klinisch-therapeutische Bedeutung haben. Für diese neuroradiologische Arbeit schien eine Rückbildungszeit bis zu 48 Stunden ausreichend, vorausgesetzt, daß kein pathologisches Korrelat vorhanden war.

3. Es wurden Patienten mit jenen Symptomen ausgeschlossen, die alleine die Diagnose einer TIA nicht rechtfertigten. Es handelte sich hierbei um Vertigo, Dysarthrie, Dysphasie oder Diplopie. Gleiches galt für Patienten mit Krankheiten, die eine TIA imitieren können: Bewußtseinsstörungen und Synkopen aufgrund einer generalisierten Hypoxydase, Hirntumoren, Epilepsie, Migraine accompagnée, Hypoglykämie und eine transitorische globale Amnesie allein.

3.1.2. Zahl, Alters- und Geschlechtsstatistik der Patienten

In den Jahren 1980 - 1982 entsprachen den drei obengenannten Kriterien 77 Patienten, deren Krankheitsverlauf weiter verfolgt wurde. 53 (69%) davon waren Männer, 24 (31%) Frauen. Das Verhältnis beträgt demnach 2,2 % : 1.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 8 Patienten im 2.- 4. Lebensjahrzehnt, 10 im 5., 33 im 6., 20 im 7. und 6 Patienten waren älter als 70 Jahre. Der jüngste Patient kam im Alter von 7 Jahren, der älteste mit 75 Jahren zur Untersuchung. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung lag bei Männern wie Frauen zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Bei 69 % der Patienten traten in diesem Alter die ersten Symptome auf (siehe Abb.9).

TIA mit angiografisch unauffälligem Befund traten bei 28 Männern und 15 Frauen auf. Bei 2 Männern und 1 Frau zeigte sich ein Verschuß der A.subclavia. Bei Männern fanden sich

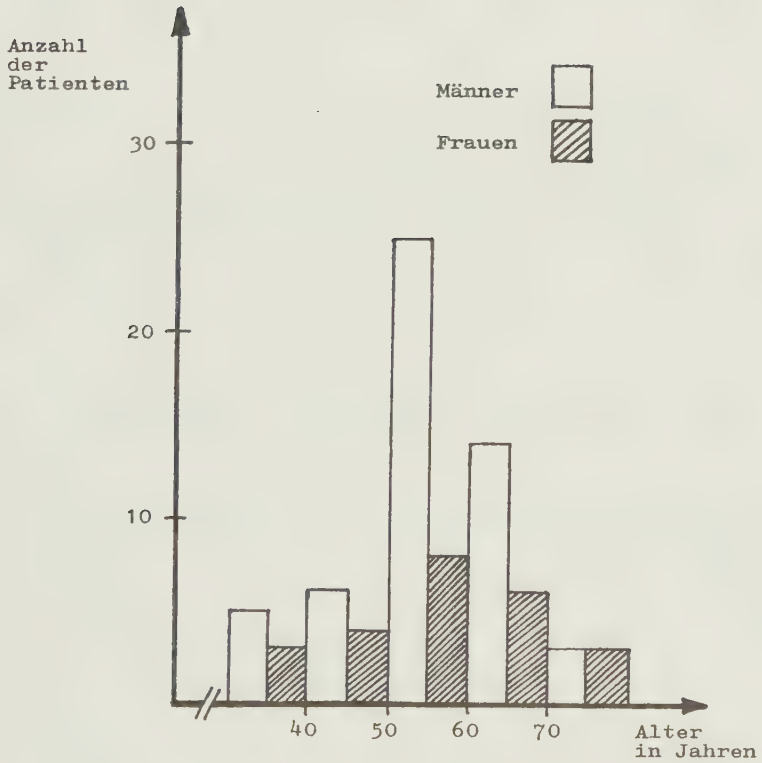


Abbildung 9: Alters- und Geschlechtsstatistik der Patienten, die aufgrund einer TIA angiografiert wurden (Gesamtzahl n = 77)

mehr als doppelt so häufig Stenosen oder Verschlüsse im Versorgungsgebiet der A.carotis auf (18 Männer, 7 Frauen). Angiografische Befunde an der A.vertebralis und der A.basilaris ergaben sich überwiegend bei Männern (5 Männer, 1 Frau).

Der durchschnittliche Beobachtungszeitraum der Patienten betrug 4,4 Jahre (Siehe Tabelle 2).

Während dieser Zeit verstarben 5 Patienten (5 Männer). Die Zeit zwischen der ersten TIA und dem Tod betrug zwischen einem Monat und 13 Jahren, durchschnittlich 4,5 Jahre. Das gemittelte Alter zum Zeitpunkt des Todes war 55,4 Jahre.

Tabelle 2: Dauer der Beobachtung der 77 Patienten, die aufgrund einer TIA angiografiert wurden

	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	>	Jahre
1980 bis 1982	1	10	14	20	12	3	4	3	10	Patienten

3.2. Methode

3.2.1. Informationsquellen

Um eine detaillierte Übersicht über die klinischen Symptome und die angiografischen Befunde der ausgesuchten Patienten zu bekommen, erschien es zunächst nötig, über jeden Patienten standardisierte Auskünfte zu erhalten. Dies geschah über mehrere Wege:

1. Die Fragebögen an Patienten und Ärzte waren die primären Informationsquellen. Sie wurden als erstes erstellt, ihr Aufbau wird unter Punkt 3.2.2. erörtert. Einer dieser Fragebögen wurde an die Patienten geschickt, der andere an ihre behandelnden bzw. überweisenden Ärzte. Da letztere oft Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie waren und zumeist über den derzeitigen Aufenthalt und das aktuelle Befinden ihres Patienten nicht informiert, wurden auch die Einwohnermeldeämter angeschrieben. Dabei erkundigten wir uns nach der aktuellen Anschrift, in unklaren Fällen auch danach, ob der Patient zwischenzeitlich verstorben war.
2. Die Krankenhausunterlagen von Kliniken, die der Patient aufgesucht hatte, wurden eingeholt.
3. Die Anamnesen der Neuroradiologischen Klinik der Nervenklinik der Universität München waren die letzte Quelle. Oft waren sie bereits durch Briefe der überweisenden Ärzte ergänzt. Für den Abschnitt "Angiografische Befunde" wurden aus schließlich die Befunde und Beurteilungen von hier verwertet.

3.2.2. Der Aufbau der Fragebögen

Drei Gebiete schienen besonders wichtig: Die Risikofaktoren, die klinische Symptomatik zum Zeitpunkt der TIA und der Verlauf der Krankheit von damals bis Dezember 1983.

Die Beantwortung der einfach formulierten Fragen sollte mit "ja" oder "nein" möglich sein.

Die Abbildungen 10 und 11 zeigen die Fragebögen.

Abbildung 10: Fragebogen der Neuroradiologischen
Klinik der Nervenlinik der Universität
München an die Patienten, die an einer
TIA erkrankt waren und deshalb angiografiert
wurden.

Um Ihnen die Antworten zu erleichtern, haben wir die
Fragen so formuliert, daß Sie sie fast immer mit "ja"
oder "nein" beantworten können.



Wollen Sie eine Frage mit "ja" beantworten,
so setzen Sie bitte in das entsprechende
Kästchen ein Kreuz.



Würden Sie die Frage dagegen mit "nein"
beantworten, dann lassen Sie das Kästchen
leer.

Bitte kreuzen Sie immer nur das an, was sich auf Ihre
damalige Krankheit bezieht, also die Krankheit, deretwegen
Sie in unserer Klinik eine Kontrastmitteldarstellung der
Hirngefäße erhielten.

1. Zunächst einige Fragen zu Ihrer Person :

FAMILIENNAME

VORNAME

GEBURTSDATUM

☐

Rauchten Sie damals ?

☐

Hat Ihnen Ihr Hausarzt schon einmal etwas über
Ihre Blutfette gesagt ? Wenn diese erhöht waren,
dann kreuzen Sie diese Frage an.

Welche Tabletten nahmen Sie damals ein ?

- ☐ Leiden Sie unter zu hohem Blutdruck ?
- ☐ Haben Sie öfters Herzanfälle (Angina Pectoris) ?
- ☐ Haben Sie einen Herzklappenfehler ?
- ☐ Hatten Sie früher schon einen Herzinfarkt ?

Wenn ja, wann ? ____ 19 ____

- ☐ Leiden Sie unter "Migraine accompagnée" ?
- ☐ Sind Sie Epileptiker ?
- ☐ Sind Sie zuckerkrank (Diabetiker) ?
- ☐ Haben Sie jemals eine schwere Kopfverletzung erlitten - d.h. eine Platzwunde am Kopf einen Bruch des Schädelknochens, usw. - ?

Wenn ja, wann ? ____ 19 ____

2. Diese Fragen beziehen sich auf Ihre damalige Krankheit. Es ist für uns besonders wichtig, daß Sie die folgenden Fragen sehr gründlich beantworten !

Wann traten die Krankheitszeichen zum erstenmal auf ?

____ 19 ____

Traten sie öfters auf ? Wie oft ? _____

- ☐ Standen Sie, bevor sie auftraten, unter einer besonderen Belastung ? (Viel Arbeit im Beruf, Hektik oder Probleme zuhause, körperliche Anstrengung im Sport, usw.)

An welchem Körperteil haben Sie die Störungen bemerkt ?

am Arm - Hand - Finger

am Bein - Fuß - Zehen

am Gesicht

am Körper - Bauch

☐	links	☐	rechts
☐	links	☐	rechts
☐	links	☐	rechts
☐	links	☐	rechts

Welcher Art waren diese Störungen ?

- ☐ War es ein Kribbeln, ein Taubheitsgefühl oder "wie eingeschlafen" oder konnten Sie in dem betroffenen Bereich nichts spüren ?
- ☐ War ein Bein / Arm schwerer als auf der Gegenseite ? Erschien beim Laufen ein Bein / Arm schwächer als der andere ? Sind Sie beim Laufen eingeknickt oder sogar umgefallen ?
- ☐ Verkrampfte sich ein Körperteil ?
- ☐ War Ihr Sprechen gestört ? Haben Sie Ihre Umgebung nicht verstanden ? Haben Sie Worte nicht sagen können ?

Hatten Sie während dieser Störungen :

- ☐ Übelkeit oder Erbrechen ?
- ☐ Schwindelgefühle ?
- ☐ Kopfschmerzen ?
- ☐ Flimmern vor den Augen ?
- ☐ Haben Sie Sehstörungen gehabt (Doppelbilder, auf einer Seite nichts gesehen, usw.) ?
- ☐ Waren Sie bewusstlos ?
- ☐ Bildeten sich die Störungen vollständig zurück ?
Wenn nicht, schreiben Sie bitte in den folgenden Zeilen auf, welche Ausfälle Sie heute noch an sich bemerken :

Die nächste Frage ist die wichtigste des Fragebogens !

Wie lange dauerte dieser Zustand ?

- ☐ Bis zu 30 Minuten
- ☐ 30 Minuten bis 2 Stunden
- ☐ 2 Stunden bis 24 Stunden
- ☐ 24 Stunden bis 48 Stunden
- ☐ Länger als 2 Tage

3. Wie war der weitere Verlauf ?

Diese Frage bezieht sich auf die Zeit nach der Untersuchung in unserer Klinik.

- ☐ Haben Sie sich inzwischen an den Gefäßen des Halses oder des Kopfes operieren lassen ?

Wenn ja, wann und wo ? _____

- ☐ Erlitten Sie inzwischen einen Schlaganfall ?

Wenn ja, wann ? _____ 19 ____

- ☐ Hat sich Ihr Befinden in der letzten Zeit verbessert - d.h. sind Ihre Anfälle seltener geworden ?

- ☐ Hat es sich verschlechtert - d.h. häufen sich die Anfälle in der letzten Zeit ?

4. Wenn Sie wollen, können Sie hier noch den Namen und soweit bekannt die Adresse Ihres Hausarztes angeben. Wir könnten ihm dann noch einige Fragen zu Ihrer Krankheit stellen.

Name _____
Straße _____
Ort _____
Tel.Nr. _____

Vielen Dank für die Beantwortung der Fragen!

Abbildung 11: Fragebogen der Neuroradiologischen
Klinik der Nervenkrankheiten der Universität
München an die Ärzte der Patienten, die an
einer TIA erkrankt waren und deshalb
angiografiert wurden.

Fragen / Sachverhalte, die Sie bestätigen können,
bitte ankreuzen !

Wenn nicht, bitte das Kästchen leer lassen, ebenso,
wenn Sie nicht genau Bescheid wissen !

Patient: _____ (Name, Vorname)
_____ (Ort, Straße)
_____ (Geburtsdatum)

1. Dieser Teil befaßt sich mit den Risikofaktoren:

- | | | |
|--|---|-------------------------------------|
| ☐ Nikotin | ☐ Migraine accompagnée | ☐ Epilepsie |
| ☐ Adipositas | ☐ Diabetes mellitus | ☐ Hypertonie |
| ☐ Herzvitium | ☐ Angina pectoris | |
| ☐ Herzinfarkt | - Wann ? _____ 19 ____ | |
| ☐ Schädelhirntrauma | - Wann ? _____ 19 ____ | |

2. Krankheitsanzeichen, derentwegen Sie den Patienten
damals zur Karotisangiographie überwiesen haben:

a - Erstmaliges Auftreten: _____ 19 ____

Traten die Störungen wiederholt auf ? Wie oft ? ____

b - Betroffene Körperbereiche:

Hemiparese	☐	links	☐	rechts
Arm, Hand, Finger	☐	links	☐	rechts
Bein, Fuß, Zehen	☐	links	☐	rechts
Gesicht	☐	links	☐	rechts

c - Art der Störungen:

- | | |
|--|--|
| ☐ Sensible Störungen | ☐ Motorische Störungen |
| ☐ Kopfschmerzen | ☐ Krämpfe |
| ☐ Übelkeit, Erbrechen | ☐ Schwindel |
| ☐ "Dropattack" | |
| ☐ Sprachbefunde: | ☐ Aphasie ☐ Dysarthrie |
| ☐ Augenbefunde: | ☐ Hemi-/Quadrantenanopsie |
| | ☐ Doppelbilder ☐ Amaurosis fugax |

d - ☐ Vollständige Rückbildung ?

Wenn nein, was blieb ? _____

Dauer bis zur Rückbildung:

- | | |
|--------------------------|-------------------|
| ☐ | Bis zu 30 Minuten |
| ☐ | 30 Min.- 2 Std. |
| ☐ | 2 Std.- 24 Std. |
| ☐ | 24 Std.- 48 Std. |
| ☐ | Länger |

3. Weiterer Verlauf:

☐ Hals-/Gehirngefäßoperation ? Wenn ja, könnten Sie uns bitte den entsprechenden Arztbrief senden ?

☐ Apoplex ? Wenn ja, wann ? _____ 19__

☐ Verstorben ? Wenn bekannt, woran ? _____

☐ Besserung der Beschwerden ?

- | | |
|--------------------------|-------------------------------|
| ☐ | weniger gravierende Störungen |
| ☐ | weniger oft |

☐ Verschlechterung der Beschwerden ?

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| ☐ | gravierendere Störungen |
| ☐ | zunehmende Häufung |

Vielen Dank für die Beantwortung der Fragen !

1. Risikofaktoren

Aus der Vielzahl der unter Punkt 2.3.3. erwähnten Risikofaktoren wurden einige repräsentative ausgewählt. Unsichere Risikofaktoren blieben unberücksichtigt.

Die Frage nach Migraine accompagnée und Epilepsie wurde weniger als Risikofaktor denn als Ausschlusskriterium in den Fragebogen aufgenommen.

2. Klinische Symptomatik

Auch hier wurde aus der Fülle der möglichen Symptome eine Auswahl getroffen. Unterteilt wurden diese Fragen in anamnestische Angaben, betroffene Körperbereiche, Art der Störungen und Rückbildungstendenzen.

3. Verlauf bis Dezember 1983

Da er nur ein Randgebiet der Untersuchung war, sollten die Fragen nach dem Verlauf nur Anhaltspunkte liefern. Das Interesse galt dabei der Besserung bzw. der Verschlechterung der Beschwerden sowie der Frage, ob eine Gehirn- bzw. Halsgefäßoperation durchgeführt worden war oder ob es zum Tod bzw. Apoplex gekommen war.

3.2.3. Quellenstatistik

Die Tabelle 3 soll einen Überblick über die Zahl der verwendeten Informationsquellen geben.

Bei 19 Patienten (25%) konnten die Angaben aus 3 und bei 48 (62%) aus 2 Quellen gewonnen werden. Bei 10 Patienten (13%) stammen die Angaben nur aus eigenen Anamnesen. Daraus ergibt sich, daß 87 % der verwendeten Daten durch eine zweite Quelle bestätigt sind.

3.3. Auswertung

3.3.1. Klinische Symptomatik

Die Indikation zur angiografischen Untersuchung der 77 Patienten ergab sich in allen Fällen aufgrund ihrer TIA-Symptomatik. 60 Patienten hatten eine karotideale TIA (C-TIA) und 17 eine vertebrobasiläre TIA (VB-TIA).

46 der Patienten hatten motorische und 49 sensible Störungen. 39 der motorischen sowie 46 der sensiblen Symptomkomplexe konnten einer C-TIA zugeordnet werden. Einer VB-TIA zuzuschreiben waren 7 der motorischen und 3 der sensiblen.

Gliedert man die vorübergehenden motorischen Störungen weiter auf, so litten von den Patienten mit C-TIA 27 an einer Hemiparese, 11 an einer brachiofacialen Parese, 1 Patient an einer beinbetonten Parese, und 4 hatten zusätzlich

Tabelle 3: Häufigkeit der verwendeten Informationsquellen
(Patientenzahl n = 77 = 100 %)
m = männlich w = weiblich

	Patientenfragebögen		Ärztefragebögen	Krankenhausunterlagen	Münchner Anamnesen
	m	w			
Patientenzahl	21	8	24	33	77
in %	38		31	43	100

Krampfanfälle erlitten. Für die Patienten mit VB-TIA ergab sich, daß 1 Patient eine brachiofaciale Parese durchgemacht hatte, 2 Patienten eine beinbetonte Parese und 4 Patienten eine Sturzattacke (drop-attack). In 6 Fällen von C-TIA und 3 Fällen von VB-TIA wechselte die Symptomatik von Attacke zu Attacke die Seite. Ansonsten zeigte sich für C-TIA mit 20 linksseitigen und 19 rechtsseitigen TIA keine Seitenbevorzugung. Für VB-TIA mit 6 linksseitigen und einer rechtsseitigen TIA erscheint die Fallzahl zu gering, um daraus eine Seitenbevorzugung abzuleiten.

Zur sensiblen Symptomatik: 30 Patienten mit C-TIA kamen mit einer Halbseitensymptomatik und 16 mit einer brachiofacial betonten Symptomatik zur Untersuchung. Von den 3 Patienten mit einer VB-TIA hatte ein Patient eine Halbseiten-, einer eine brachiofacial betonte und einer eine beinbetonte Symptomatik. Bei 6 Patienten mit C-TIA und 3 Patienten mit VB-TIA wechselte die sensible Symptomatik von Attacke zu Attacke in die Körperrhälfte.

Bei keiner TIA-Art wurde eine eindeutige Seitenbevorzugung festgestellt (C-TIA: links : rechts = 25 : 21, VB-TIA: links : rechts = 2 : 1).

Von den 77 untersuchten Patienten hatten 20 mit C-TIA und 7 mit VB-TIA Sprach- und Hörstörungen. Bei der ersten Gruppe traten in 15 Fällen eine motorische oder sensorische Aphasie auf, in 4 eine Dysarthrie und in 2 eine Hypakusis. Bei der zweiten waren es 7 Aphasiefälle und 3 zusätzlich mit Dysarthrie kombinierte.

Was die ophthalmologischen Befunde betraf, so hatten 4 von 17 Patienten mit C-TIA Gesichtsfeldausfälle, 9 Flimmererscheinungen, 7 eine akut eintretende Visusverschlechterung und 7 eine Amaurosis fugax. 5 der Patienten mit VB-TIA kamen aufgrund ophthalmologischer Befunde, ein Patient hatte einen Gesichtsfeldausfall und 4 Patienten Flimmer-

erscheinungen.

Bei 6 Patienten mit C-TIA und 2 Patienten mit VB-TIA kam es zu vorübergehenden psychischen Störungen im Sinne eines organischen Psychosyndromes oder einer Funktionspsychose.

10 Patienten mit C-TIA und 7 Patienten mit VB-TIA waren während der Attacke bewußtlos gewesen.

15 Patienten mit C-TIA und 5 Patienten mit VB-TIA klagten über Kopfschmerzen. 25 mit C-TIA und 17 VB-TIA hatten Schwindelattacken. 9 bzw. 5 vermerkten Übelkeit und Erbrechen.

Für C-TIA ergaben sich eine Gruppe mit häufigen und eine mit weniger häufigen Symptomen. Zur ersten gehören in der Reihenfolge ihres Auftretens sensible (in 77% der Fälle) und motorische Störungen (65%) sowie Schwindelattacken (42%). Die zweite Gruppe enthält Sprach- und Hörstörungen (33%), Augenbefunde (28%), Kopfschmerzen (25%), Bewußtlosigkeit (17%), Übelkeit (15%) und Funktionspsychosen (10%).

Für die Anamneseerhebung bei einer C-TIA ist damit von besonderer Bedeutung die Beachtung von Halbseitensymptomen und Schwindelerscheinungen. Doch auch die anderen zu erkennen ist wichtig. Psychische Veränderungen spielen eine eher untergeordnete Rolle, auch aufgrund der eingeschränkten Beurteilungsmöglichkeit.

Ähnliches zeigte sich auch bei VB-TIA. Zur Gruppe der häufigen gehören Schwindelattacken (in 100% der Fälle), motorische Störungen (41%), Sprach- und Hörbefunde (41%) sowie Bewußtlosigkeit (41%). In die Gruppe der weniger häufigen fallen Augenbefunde (30%), Kopfschmerzen (30%), Übelkeit (30%), sensible Störungen (18%) und Funktionspsychosen (12%).

Bei der Anamneseerhebung sollten besonders Vertigo und Bewußtlosigkeit sowie motorische Störungen und Sprach- und

Tabelle 4: Rückbildungszeit der neurologischen Störungen der 77 aufgrund einer TIA angiografierten Patienten
(Patientenzahl n = 77 = 100%)

	Bis 30'	30' - 2 Std.	2 Std.- 24 Std.	24 Std.- 48 Std.	Länger	Gesamt
C- TIA	36	9	7	3	0	60
VB-TIA	11	2	3	1	0	17
Gesamt	47	11	10	9	0	77
in %	61	14	13	12	0	100

Hörbefunde (Dysarthrie) beachtet werden. Auch hier sind psychische Veränderungen selten.

Der zweite Schwerpunkt stellte die Rückbildung der Erscheinungen dar. Aus Tabelle 4 läßt sich entnehmen, daß 2/3 der TIA innerhalb einer halben Stunde vollständig zurückgebildet waren. Jeweils 1/9 der TIA dauerten entweder 30 Minuten bis zu 2 Stunden, 2 Stunden bis zu 24 Stunden, oder 24 Stunden bis 48 Stunden.

In 9 Fällen von C-TIA und einem Fall von VB-TIA blieben nach der Attacke geringfügige Störungen zurück. Es handelte sich in jeweils 3 Fällen um sensible, motorische und ophthalmologische Residuen, in 2 Fällen um Sprach- oder Hörresiduen und um vegetative Symptome wie Wetterfühligkeit, Übelkeit usw. 84 % der Patienten hatten keinerlei Residualzustände.

Tabelle 5: Wiederholungstendenz der TIA bei den
77 angiographierten Patienten
(n = 77 = 100%)
Wh. = Wiederholungen

	Keine Wh.	1 Wh.	2 - 4 Wh.	5 - 10 Wh.	Öfter	Gesamt
C - TIA	7	9	20	11	13	60
VB - TIA	3	0	7	2	5	17
Gesamt	10	9	27	13	18	77
in %	13	12	35	17	23	100

Die Wiederholungstendenz ist ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung des Schweregrades der TIA (siehe Tabelle 5). Nur 1/4 der TIA wiederholte sich nicht oder nur einmal, 1/4 einmal wöchentlich bis zu einmal täglich. Ungefähr die Hälfte der Patienten gaben 2 - 10 Wiederholungen innerhalb durchschnittlich 4,4 Jahren an.

3.3.2. Angiografische Befunde

Die aufgrund obiger Symptome angiografierten Patienten hatten überwiegend vier Befunde:

Arteriosklerose, Gefäßstenosen, Gefäßverschlüsse und Zirkulationsstörungen des Gehirnkreislaufes. Die Tabelle 6 soll darüber einen Überblick geben. Es ist ersichtlich, daß das angiografische Bild der meisten Patienten (62%) eine ausgeprägte Arteriosklerose zeigt. Sehr selten traten eine Stenose oder ein Verschluß ohne arteriosklerotische Veränderungen auf (14%). Zirkulationsstörungen als alleinige TIA-Ursache machten einen geringen Teil (10%) der Befunde aus.

Tabelle 6: Übersicht über die angiografischen Befunde der 77 Patienten (= 100%), die aufgrund einer TIA in den Jahren 1980 - 1982 untersucht wurden.
As. = Arteriosklerose

	Arteriosklerose		Stenose		Ver- schluß	Zirkula- tions- störun- gen
	ausge- prägte	diskre- te	hämodyn. wirksam	As.- bedingt		
1980	22	4	19	16	4	3
1981	18	2	18	12	4	4
1982	8	0	4	2	1	1
Gesamt	48	6	41	30	9	8
in %	62	8	53	39	12	10

Tabelle 7: Bewertung der angiografischen Befunde der 77 Patienten, die aufgrund einer TIA-Symptomatik untersucht wurden.
(Patientenzahl n = 77 = 100%)

	unauffälliger Befund		auffälliger Befund	
	ohne Befund	Arterio- sklerose	durch Stenose	durch Verschluß
Patienten- zahl	15	29	27	6
Gesamt		44		33
in %		57		43

Von den 41 Stenosen (53%) waren 29 hämodynamisch wirksam, d.h. sie engten das Gefäßlumen um mehr als 80 % ein; 12 waren ohne Wirkung auf die Blutströmung.

In 8 Fällen traten Stenosen gleichzeitig an 2 Gefäßen auf (19,5%). Davon waren 3 an beiden Gefäßen hämodynamisch wirksam, die übrigen 5 nur an einem.

Es stellte sich die Frage, wie die Befunde zu bewerten seien, d.h. welche Bedeutung dem einzelnen als Ursache einer TIA zuzusprechen sei. Sicher sind hämodynamisch wirksame Gefäßstenosen oder gar Gefäßverschlüsse als auffällige Befunde anzusehen, auch gänzlich unauffällige Befunde sind leicht einzuordnen. Schwierig ist es, eine ausgeprägte Arteriosklerose zu bewerten. Für diese Arbeit unterteilten wir daher die Befunde in vier Klassen (siehe Tab.7):

1. unauffällige Befunde
2. unauffällige Befunde bei ausgeprägter Arteriosklerose (vom Verplumpungstyp)
3. auffällige Befunde durch eine hämodynamisch wirksame Stenose
4. auffällige Befunde durch einen Gefäßverschluß

Unauffällige und auffällige angiografische Befunde treten bei TIA in annähernd gleicher Häufigkeit auf (1,3:1).

Von den 15 gänzlich unauffälligen Befunden waren anhand der klinischen Symptomatik 9 C-TIA und 6 VB-TIA.

Lokalisation:

76 % aller Gefäßbefunde betreffen den Verlauf der A.carotis (Truncus brachiocephalicus 1%, A.carotis communis 8%, A.carotis externa 6%, A.carotis interna 53%, und A.cerebri media 8 %).

Mit 17 % steht die Strombahn der A.vertrebralis (A.vertre-

Tabelle 8: Lokalisation der angiografischen Befunde der 77 aufgrund von TIA untersuchten Patienten (Patientenzahl n = 77 = 100%)

l = links; r = rechts;
A.s. = Arteria subclavia; T.bc. = Truncus brachiocephalicus; A.c.c. = Arteria carotis communis, A.c.i. = Arteria carotis interna; A.c.e. = Arteria carotis externa; A.c.m. = Arteria cerebri media; A.v. = Arteria vertebralis
A.b. = Arteria basilaris;

	A.s.	T. bc.	A. c.c.	A. c.e.	A. c.i.	A. c.m.	A.v.	A.b.
1 Ver- schluß _r	3 0	0	1 0	0 0	1 2	1 2	1 0	1
1 Ste- nose* _r	2 0	1	1 4	2 2	20 14	1 2	7 3	0
Gesamt	5	1	6	4	37	6	11	1
in %	7	1	8	6	53	8	16	1

* Sämtliche Stenosen wurden verwertet, unabhängig von ihrer hämodynamischen Wertigkeit.

bralis 16% und A.basilaris 1%) an zweiter Stelle.
7 % der Befunde sind an den Aa.subclaviae lokalisiert.

Weder Gefäßstenosen noch -verschlüsse bevorzugen eine Hals- oder Hirnseite. Das Verhältnis von 7:3 bei Vertebralisstenosen deutet zwar eine Bevorzugung der linken Seite an, ist jedoch aufgrund der geringen Fallzahl statistisch nicht aussagekräftig (siehe Tab.8).

Nebenbefunde :

11 Patienten hatten eine Zirkulusanomalie und 9 eine Hypoplasie einer A.vertebralis (1 Patient links, 8 rechts).

Bei 3 Patienten war ein Aneurysma festgestellt worden, das jedoch keinen pathogenetischen Zusammenhang mit der TIA aufwies.

1 Patient zeigte auf das Kontrastmittel einen Vasospasmus der A.carotis interna.

Vergleich des Ergebnisses der Angiografie mit dem anderer Diagnosemethoden

In 57 Fällen hatten die Dopplersonografie, die Thermografie, die Hirnperfusionsszintigrafie, das axiale CCT oder das EEG bereits einen Befund erbracht (siehe Tab.9), bevor die Patienten angiografiert wurden. 30 (53%) kamen zum gleichen Ergebnis wie die Angiografie, 9 (16%) zu einem gegensätzlichen. Bei 18 (31%) widersprachen sich die Voruntersuchungen und erst die Angiografie konnte den klärenden Befund bringen. Aus dem sehr hohen Prozentsatz an falsch-positiven oder unentschiedenen Vorergebnissen (47%) ergibt sich, daß die Indikation zur Angiografie bei TIA nach wie vor großzügig gestellt werden sollte. Von den aufgeführten Methoden führte die Dopplersonografie am häufigsten zum gleichen (84%) und am seltensten zu einem der Angiografie

widersprechenden Ergebnis (16%). Den zweiten Platz nahmen die Szintigrafie und das axiale CCT ein mit einem Verhältnis von Übereinstimmung zu Nichtübereinstimmung von 2 : 1. Den dritten Platz belegten die Thermografie und das EEG mit einem Verhältnis von 1,5 : 1. Keine der fünf Methoden zeigte verglichen mit der Angiografie mehr negative als positive Ergebnisse.

Dies läßt den Schluß zu, daß heute zur Beurteilung einer TIA den oben genannten Verfahren eher der Rang einer nützlichen Voruntersuchung zukommt. Die Angiografie können sie nicht ersetzen.

Tabelle 9: Übereinstimmung des Ergebnisses der angiografischen Untersuchung mit dem anderer Diagnosemethoden
(Patientenzahl n = 57; mehrere mehrfach untersucht)

Ü = Übereinstimmung

	Doppler- sono- grafie	Thermo- grafie	Hirn- szinti- grafie	Axiale CCT	EEG
Ü.	25	5	15	20	13
Keine Ü.	4	3	8	10	9

3.3.3. Risikofaktoren

Die Risikofaktoren der TIA zeigen wenig oder keine Abhängigkeit vom klinischen Bild, wohl aber korrelieren sie mit dem angiografischen Befund.

Im Rahmen dieser Untersuchung wurden erfaßt:

Nikotin, Diabetes mellitus, Adipositas, Hypertonie, Herzinsuffizienz mit Angina-pectoris-Anfällen, Herzvitien, Herzinfarkt und Schädelhirntrauma sowie der Einfluß körperlicher oder psychischer Belastungen. Die Tabelle 10 zeigt eine Übersicht der Risikofaktoren in Korrelation mit dem angiografischen Befund.

Die Gesamtübersicht zeigt zwei Klassen von Risikofaktoren:

1. Die Klasse der häufigen, zu denen Nikotin, Adipositas, Hypertonie und Angina pectoris zu rechnen sind. Letztere könnte auch als TIA des Herzens bezeichnet werden ; während eines Angina-pectoris-Anfalles ist die Gefahr der Trombembolie erhöht.
Am häufigsten steigerte Nikotin das Risiko für eine TIA, den 2. Platz nahm die Hypertonie ein, dann folgten Adipositas und Angina pectoris.
2. Die Klasse der selteneren, zu denen körperliche und psychische Belastungssituationen, Diabetes mellitus, Herzinfarkt und Herzvitien, sowie das Schädelhirntrauma zu rechnen sind. Sie traten halb so oft auf wie die Faktoren der 1. Klasse. Die geringste Rolle als TIA-Risikofaktor spielte das Schädelhirntrauma.

Diese Klasseneinteilung läßt sich auch ausnahmslos innerhalb der vier Befundbewertungsklassen finden.

Bei unauffälligen Befunden waren am häufigsten Nikotin und Angina pectoris vertreten und am seltensten organische Herzstörungen und Schädelhirntrauma.

Tabelle 10: Risikofaktoren der TIA bezogen auf den angiografischen Befund.
Prozentuale Häufigkeit unter den 77 untersuchten Patienten jeweils rechts unten angegeben.

A = Unauffällig
B = Unauffällig bei Arteriosklerose
C = Stenose
D = Verschuß
G = Gesamt

	Nikotin	Migräne	Adipositas	Hypertonie	Herzvitium	Herzinsuff. mit Angina p.	Herzinfarkt	Schädelhirn-trauma	Körperliche Belastung	Psychische Belastung	Gesamt
A	7 47	3 20	3 20	4 26	0 0	5 33	0 0	0 0	1 7	2 13	15 100
B	11 38	7 24	10 34	11 38	4 14	8 28	5 17	4 14	8 28	8 28	29 100
C	16 57	2 7	11 41	15 56	3 11	8 30	4 15	2 7	3 11	2 7	27 100
D	2 33	0 0	2 33	3 50	2 33	2 33	1 17	0 0	1 17	0 0	6 100
G	36 46	12 15	26 33	33 42	9 11	23 29	10 13	6 8	13 16	12 15	77 100

Bei unauffälligen Befunden mit ausgeprägter Arteriosklerose nehmen Hypertonie, Nikotin und Adipositas die Spitze ein, während Herzvitien und Schädelhirntrauma am Ende liegen. Bei Gefäßstenosen und Gefäßverschlüssen fanden sich wiederum Nikotin und Hypertonie besonders oft und Diabetes mellitus, Schädelhirntrauma und Belastungssituationen besonders selten.

Anzufügen ist noch, daß der durchschnittliche Zeitraum zwischen dem Herzinfarkt und der ersten TIA 7,5 Jahre betrug. Mehr als 1/4 aller Patienten hatte einen oder mehrere kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Daraus läßt sich ableiten, daß Nikotin, Hypertonie, Adipositas, Herzinsuffizienz mit Angina pectoris, Diabetes mellitus, Herzvitien, Herzinfarkt und Belastungssituationen das TIA-Risiko sicher erhöhen. Fraglich ist dies beim Schädelhirntrauma.

Zur Zahl von Kombinationen mehrerer Risikofaktoren siehe Tabelle 11. Bei 84 % der Patienten fällt in fast jeder Befundbewertungsgruppe (Ausnahme: Gefäßstenosen) die besondere Häufung von zwei Risikofaktoren auf. Meist sind es 1/4 der Patienten. 1/3 der Patienten mit Gefäßstenosen haben 4 Risikofaktoren (durchschnittlich 5% der Patienten der übrigen Gruppen). Die übrigen 16 % hatten im Fragebogen keine Risikofaktoren angekreuzt.

Tabelle 11: Zahl der Risikofaktoren pro Patient
bezogen auf die Bewertung des Angio-
graphischen Befundes.
Prozentuale Häufigkeit jeweils rechts unten
angegeben

A = Unauffälliger Befund
B = Unauffälliger Befund und Arteriosklerose
C = Auffälliger Befund durch eine Stenose
D = Auffälliger Befund durch einen Verschuß
G = Gesamtzahl der Patienten

	Zahl der Risikofaktoren/Patient						G
	0	1	2	3	4	mehr als 4	
A	3 20	2 13	6 40	2 13	2 13	0 0	15 100
B	5 17	3 10	10 34	2 7	1 3	8 28	29 100
C	3 12	3 12	3 12	5 19	8 30	4 15	26 100
D	1 14	1 14	2 29	2 29	0 0	1 14	7 100
G	12 16	9 12	21 27	11 14	11 14	13 17	77 100

3.3.4. Verlauf

Bei 53 (entspricht 100%) von den insgesamt 77 Patienten konnte die Katamnese eruiert werden. Es zeigte sich bei 38 (72%) eine Besserung im Sinne von weniger gravierenden TIA-Symptomen und geringerer Häufigkeit. 5 Patienten (9%) gaben eine Verschlechterung an, 6 (11%) erlitten einen Schlaganfall (completed stroke), und 4 (8%) verstarben. Bei 24 Patienten konnte keine Angaben zum Verlauf erhoben werden.

Von den 77 Patienten wurden 13 an den Hals- oder Hirngefäßen operiert. Zum Verlauf ihrer Beschwerden danach waren bei zweien keine Informationen zu gewinnen. 9 hatten hinterher keine Beschwerden, bei einem verschlechterte sich die Symptomatik, und einer verstarb. Von den 64 nicht operierten zeigte sich bei 29 eine Verbesserung, bei 10 eine Verschlechterung (einschließlich Apoplex), und 3 verstarben. Bei 22 waren keine Angaben eruierbar.

Die Patienten wurden durchschnittlich 22 Monate nach ihrer ersten TIA operiert. Der durchschnittliche postoperative Beobachtungszeitraum betrug 40 Monate.

Patienten mit Apoplex erlitten diesen durchschnittlich 9 Monate nach ihrer ersten TIA. Ausschließlich handelte es sich in beiden Gruppen um eine C-TIA. Die Angaben zum Verlauf schwanken bei C-TIA und VB-TIA nur sehr unwesentlich.

Die Ergebnisse bei den Operierten lassen die Vermutung zu, daß die Operation bei TIA infolge einer Stenose die Katamnese positiv beeinflusst. Doch auch konservative Therapien scheinen nicht wesentlich schlechter zu sein. Die kleine Fallzahl ist allerdings zu berücksichtigen.

3.4. Vorstellung ausgewählter Fälle

Fall 1

H.M.D., geb. 1925

Der 55-jährige Patient erkrankte im September 1980 erstmals an einer rechtsseitigen brachiofacial betonten Hemiparese, sensibler Halbseitensymptomatik und motorischer Aphasie; keine Bewußtlosigkeit. Die Attacken dauerten zwischen 2 und 5 Minuten. In den folgenden Tagen wiederholte sich die Symptomatik fünf mal. Bei Krankenhausaufnahme hatte der Patient zusätzlich eine "am ehesten alkoholisch bedingte" Kardiomyopathie mit Linksinsuffizienz bei absoluter Arrhythmie und Vorhofflimmern. Daraus ergab sich ein kardialer low-output und eine Neigung zur Hypotonie. 1979 war ihm ein Lungenflügel aufgrund eines Verdachtes auf ein Bronchial-Ca entfernt worden. Es bestand eine chronische Bronchitis mit sekundärer Polyglobulie. Eine Hepatopathie war zusätzlich vorhanden.

Dopplersonografisch erkannte man eine hochgradige Karotis-interna-Stenose links. Ein axiales CCT zeigte zusätzlich einen alten Mediainfarkt rechts und eine Regionaldurchblutungsmessung des Gehirns ein Stealphänomen zu Ungunsten des rechten posterioren Stromgebietes.

Aufgrund dieser Befunde wurde der Patient an eine gefäßchirurgische Klinik verlegt. Die von dort veranlaßte Angiografie zeigte einen Internaverschluß rechts, eine deutliche Internastenose links, Stenosen der Vertebralisabgänge rechts wie links und eine Hypoplasie der linken Vertebralis. Während der Angiografie kam es zu einer erneuten TIA.

Im Oktober 1980 wurde der Patient operiert. Dabei fand sich im Bereich der linken Karotidgabel ein etwa 3 cm langer hochgradig stenosierender atheromatöser Plaque. Die durch-



zu Fall 1: H.M.D.

Abbildung 12: linkes Bild:
Stenose der linken A.carotis interna
rechtes Bild:
Stenose der linken A.vertebralis am Abgang
von der A.subclavia

geführte Thrombarteriektomie mit Solco-Streifenplastik verbesserte zunächst die Beschwerden des Patienten. Es traten keine weiteren TIA auf, postoperativ aufgetretene Sehstörungen bildeten sich zurück.

Drei Jahre lang war Herr D. beschwerdefrei und konnte wieder seiner Arbeit nachgehen. Im September 1983 verschlechterte sich sein kardiopulmonaler Zustand akut. Der Patient verstarb am 5.10.83 infolge einer Bronchopneumonie bei dekompensiertem Cor pulmonale und respiratorischer Globalinsuffizienz (siehe Abb.12).

Fall 2

H.H.B., geb. 1933

Bei dem 47-jährigen Patienten traten im März 1980 bei Gartenarbeiten erstmals 5 Minuten lange vorübergehende Gefühlsstörungen der linken Körperhälfte auf, mit ebenfalls linksseitiger, diskreter Kraftminderung des Armes. Zusätzlich bestanden Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Die Symptomatik wiederholte sich einmal.

Risikofaktoren waren Adipositas und Herzinsuffizienz mit Angina pectoris.

Die Hirnperfusionsszintigrafie zeigte eine verminderte Durchblutung der linken A.carotis, die Thermografie erbrachte keinen pathologischen Befund.

In der Angiografie ließ sich nur eine Arteriosklerose vom Verplumpungstyp darstellen.

Während der Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern wiederholte sich die Symptomatik nicht mehr (siehe Abb.13).



zu Fall 2: H.H.B.

Abbildung 13: Arteriosklerose vom Verplumpungstyp an der rechten Karotidgabel; die A.carotis verläuft im intrakraniellen Teil arteriosklerotisch bedingt im weiten Bogen.

Fall 3

Frl. M.K., geb. 1969

Das 12-jährige Kind hatte seit dem 10. Lebensjahr neun mal ca. 30 Minuten dauernde Kribbelgefühle auf der rechten Körperhälfte, erbrach dabei öfters und klagte über nuchale nicht seitenbetonte Kopfschmerzen. Eine Schwäche des rechten Armes war unregelmäßig bemerkt worden. Sprachstörungen und Schwindelattacken wurden ebenfalls angegeben. 1975 und 1976 hatte das Kind eine Gehirnerschütterung erlitten. Dopplersonografisch, im axialen CCT und im Hirnperfusionsszinti fanden sich keine eindeutig pathologischen Befunde. Der Verdacht auf eine Migraine accompagnée ließ sich nicht erhärten.

In der Mehrgefäßangiografie zeigte sich eine Durchblutungsstörung im Versorgungsgebiet der hinteren Hirnarterien. Danach bestand auch der Verdacht auf eine Gefäßerkrankung oder Embolie im Posteriorbereich. Gegen Ende der Untersuchung traten wiederum obige Beschwerden auf.

Zum Verlauf vermerkte die Patientin auf dem Fragebogen, daß sie seit ihrer ersten Regelblutung im April 1982 ohne Therapie beschwerdefrei geworden sei (siehe Abb.14).

Fall 4

H.M.P., geb. 1929

Während einer Autofahrt im Mai 1981 traten bei dem 52-jährigen Patienten erstmals eine rechtsseitige Hemiparese und eine motorische Aphasie auf, die sich innerhalb von 30 Stunden vollständig zurückbildeten. Wenige Tage später erkrankte Herr P. an einer sensiblen und motorischen Halbseitensymptomatik links sowie an Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit. Der Patient war mehrere Minuten bewußtlos. Psychopathologisch fiel eine deutliche Antriebsminderung, eine



zu Fall 3: Fr1.M.K.

Abbildung 14:

Durchblutungs-
störung im Versor-
gungsgebiet der hin-
teren Hirnarterien

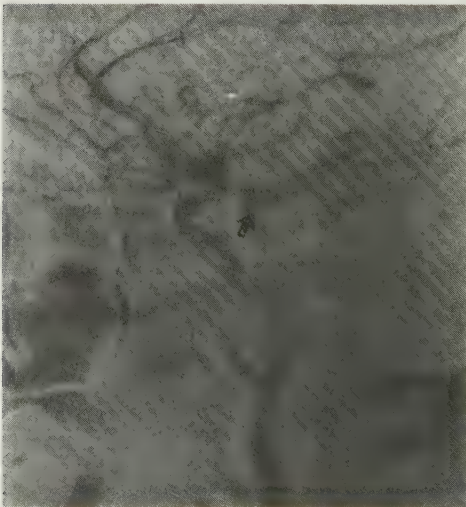
Verlangsamung und eine Auffassungsstörung auf. Als Residuum der Attacken war ihm eine Quadrantenanopsie oben rechts geblieben.

An Risikofaktoren waren Nikotin, Alkohol, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz mit Angina pectoris, Adipositas und ein HWS-Schleudertrauma vor 5 Jahren zu eruieren.

EEG, Hirnperfusionsszintigrafie und Dopplersonografie erbrachten keinen pathologischen Befund. Das axiale CCT verwies auf einen Posteriorinfarkt links.

Die Mehrgefäßangiografie zeigte eine Zirkulusanomalie mit Doppelfüllung der vorderen Hirnarterien über die rechte Karotis bei fehlender Abbildung der linken. Die Darstellung des Posteriorkreislaufes gelang über die rechte Karotis bei Verschuß der A.basilaris über eine kurze Gefäßstrecke. Weiterhin ergaben sich eine Arteriosklerose von Verplumpungstyp und Hypoplasie der linken Vertebralis (siehe Abb.15).

Leider ließen sich zu der Therapie und dem weiteren Verlauf keine Daten ermitteln.



zu Fall 4: H.M.P.

Abbildung 15:

Verschuß der
A.basilaris

4. Diskussion

Im folgenden sollen Art und Häufigkeit der klinischen Symptomatik sowie die angiografischen Befunde unserer Untersuchung mit den Ergebnissen der Arbeiten von M.M.KEIRNS und J.E.WHITELEATHER (47) 1959, E.H.BURROWS und J.MARSHALL (12) 1965, F.REGLI (68), 1971 E.OTT (65) 1975, H.GÄNSHIRT (25) 1979, J.H.v.d.DRIIFT (19) 1979 und P.R.D.HUMPHREY und Mitarbeiter (41) 1981 verglichen werden.

4.1. Klinische Symptomatik

Für C-TIA ergaben sich 2 Gruppen von Symptomen:

1. Häufige Symptome: motorische und sensible Störungen sowie Schwindel.
2. Weniger häufige Symptome: ophthalmologische Befunde, Aphasien, Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen, Dysarthrien, epileptische Anfälle und Funktionspsychosen.

Die Tabelle 12 vergleicht die Häufigkeit dieser Symptome mit den Ergebnissen von LECHNER (26), M.M.KEIRNS (47) und OTT (65). Für Hemiparesen und Hemihypästhesien finden sich übereinstimmende Aussagen. Vertigo jedoch wird in den Vergleichsarbeiten seltener angetroffen. Der hohe Prozentsatz erklärt sich am ehesten durch die Methode der Informationsgewinnung. "Schwindel" ist ein Symptom, das für Patienten vieldeutig ist. Meist werden "umfallen", "sich drehen", "schwanken" u.ä. darunter subsumiert. Welcher Art das Symptom real war, ob es eine Schwindelattacke oder eine motorische Störung war, läßt sich nur durch genaues Nachfragen eruieren. Dies ist im Rahmen eines einfach zu beantwortenden Fragebogens nicht möglich. Auffällig ist

Tabelle 12: Prozentuale Häufigkeit neurologischer Symptome bei Patienten mit C-TIA im Vergleich mit anderen Arbeiten.
(Patientenzahl n = 100 %)

* = keine eindeutige Unterscheidung der Symptome
Aphasie / Dysphasie von Dysarthrie
- = keine Angaben hierzu erwähnt

	München	Lechner (56)	M.Keirns (47)	Ott (65)
Patienten- zahl n	60	143	1535	86
Hemiparese	65	82	80	100
Hemihyp- ästhesie	77	40	20	60
Vertigo	42	6	15	9
Cephalgie	25	11	50	19
Aphasie, Dysphasie	25	5		37
Dysarthrie	25	1	60*	1
Ophthalmol. Störungen	28	1	25	2
Bewußtseins- trübung	17	5	-	8
Krampf- anfälle	7	1	20	1

auch der niedrige Prozentsatz sensibler Störungen in der Arbeit von M.KEIRNS (47). Eine Erklärung dafür ließ sich nicht feststellen. Begutachtet man die zweite Gruppe von klinischen Symptomen, so findet man in allen Arbeiten eine große Übereinstimmung in der Häufigkeit von Aphasien und Dysarthrien. In der Untersuchung von M. KEIRNS (47) wurde allerdings zwischen diesen Begriffen nicht exakt unterschieden. Breit gefächert sind die Werte für Kopfschmer-

zen (11-50%), Bewußtseinstrübungen (5-17%), ophthalmologischen Befunden (1-28%) und Krampfanfällen (1-20%). Zum einen erklärt sich dies durch die Zahl der Symptome, die unter einen Begriff gefaßt werden. Für die Richtigkeit der relativ großen Zahl von Augenbefunden (28%) in unserer Untersuchung sprechen die 25 % in der Untersuchung von M.KEIRNS (47), der die Daten von 1535 Patienten einbrachte. Zum anderen bedingt die Auswahl des Krankengutes die Ergebnisse. OTT (65) und LECHNER (56) z.B. sonderten Krampfanfälle mit angiografisch unauffälligem Bild aus. Zum anderen werden weitgehend subjektive Symptome wie Kopfschmerzen und Bewußtseinstrübungen sehr unterschiedlich bewertet und in der Statistik verwendet.

Für C-TIA ergibt sich nun folgendes:

1. Mehr als 2/3 aller Patienten erkranken an motorischen und mehr als die Hälfte an sensiblen Halbseitensymptomen.
2. Ein 1/4 der Patienten klagt über Aphasien, Dysarthrien, ophthalmologische Störungen und Kopfschmerzen.
- 3- Sehr unterschiedlich sind die Zahlen und die Wertungen von Bewußtseinsstörungen, Krampfanfällen und Schwindelattacken.

Die VB-TIA boten zwei Gruppen von Symptomen:

1. Häufige Symptome: Schwindelattacken, motorische Störungen, Aphasien, Dysarthrien und Bewußtseinstrübung.
2. Weniger häufige Symptome: ophthalmologische Befunde, Kopfschmerzen, Übelkeit, sensible Störungen und Funktionspsychosen.

Die Tabelle 13 soll deren Häufigkeitsverteilung mit den Ergebnissen von OTT (65) und GÄNSHIRT (25) vergleichen. Letz-

Tabelle 13: Prozentuale Häufigkeit neurologischer Störungen bei Patienten mit VB-TIA im Vergleich mit anderen Arbeiten (Patientenzahl n = 100 %)

- * = keine eindeutige Unterscheidung der Symptome Aphasie / Dysphasie von Dysarthrie
 - = keine Angaben hierzu erwähnt

	München	Ott (65)	Gänshirt (25)
Patienten- zahl n	17	19	-
Vertigo	100	84	50 - 80
Motorische Störungen	41	47	5 - 15
Aphasie / Dysphasie	41	*53	-
Bewußtseins- trübung	17	63	-
Ophtalmol. Störungen	30	31	40 - 60
Cephalgien	30	58	10 - 50
Sensible Störungen	18	11	-
Dysarthrie	18	*53	20 - 60
Übelkeit	15	26	-
Krampf- anfälle	0	5	-

terer veröffentlichte selbst eine Übersicht über die Ergebnisse mehrerer Autoren.

Dabei zeigte sich eine nahezu vollständige Übereinstimmung seiner und unserer Ergebnisse. Ausnahmen bildeten die Werte für motorische Störungen, die in unserer Untersuchung diejenigen von GÄNSHIRT um fast das dreifache übertreffen. Der Wert von 5 - 15 % wurde von GÄNSHIRT nur für "drop-attacks" angegeben. Patienten mit fluktuierenden Hemiparesen usw. verwertet er dabei nicht. 24 % der Patienten unserer Untersuchung haben eine Sturzattacke gehabt und liegen damit dem Wert von GÄNSHIRT deutlich näher.

Für die geringere Zahl von ophthalmologischen Befunden in unserer Untersuchung gilt das bei der C-TIA erwähnte.

Deutliche Differenzen zu den Werten von OTT (65) ergeben sich bei den Bewußtseinstrübungen und Dysarthrien. Wodurch seine höheren Werte letztlich bedingt sind, konnte man der Arbeit nicht entnehmen. Mit dem letzten Wert liegt er jedoch noch innerhalb der von GÄNSHIRT veröffentlichten Grenzen. Zu ersterem fehlt ein entsprechender Wert.

Zusammenfassend läßt sich zur VB-TIA folgendes sagen:

1. Ungefähr die Hälfte der Patienten leidet unter Vertigo (fast alle), motorischen Störungen, Aphasien und Dysarthrien.
2. 1/3 der Patienten erkrankt an ophthalmologischen Störungen, Kopfschmerzen und Übelkeit.
3. Sehstörungen, Krampfanfälle und Bewußtseinstrübungen kommen seltener vor; zudem widersprechen sich die Angaben.

Vergleiche mit den Arbeiten von LECHNER (56), REGLI (68), DRIFT (19) und HUMPHREY (41) über die Dauer der TIA kommen zu sehr widersprüchlichen Ergebnissen. Deren Beurteilung

ist erschwert durch die unterschiedliche Einteilung der Zeitstufen (genauerer siehe Tabelle 14). Zu übereinstimmenden Ergebnissen kommen unsere Untersuchung, die von REGLI (68) und die von HUMPHREY (41). Danach dauern die Hälfte aller TIA bis zu 30 Minuten, 1/8 bis 1/4 zwischen 30 Minuten und 2 Stunden und ebenso viele 2 Stunden bis zu 24 Stunden. Der Rest, sofern überhaupt erfaßt, macht ungefähr 1/8 aller TIA aus. LECHNER (56) dagegen kommt zu dem Schluß, daß die Hälfte der TIA nach 2 - 24 Stunden zurückgebildet ist, jeweils 1/4 innerhalb von 30 Minuten und nach 30 Minuten bis zu 2 Stunden. DRIFT (19), der nur zwischen 0 - 24 Stunden und 24 - 48 Stunden Rückbildungszeit unterscheidet, findet ein Verhältnis von 1 : 1 zwischen diesen

Tabelle 14: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Dauer einer TIA im Vergleich mit anderen Arbeiten.
(Patientenzahl n = 100 %)
* Dauer : 24 Std. - 21 Tage

	München	Lechner (56)	Regli (68)	Drift (19)	Humphrey (41)
n	77	50	63	27	159
Bis 30'	61	28	46	56	53
30'- 2 Std.	14	26	21		21
2 Std.- 24 Std.	13	46	33		
24 Std.- 48 Std.	12	0	0	44	26*
Länger	0	0	0	0	

beiden Gruppen. LECHNER (56) selbst sieht sein Ergebnis annähernd mit dem von REGLI (68) übereinstimmend, da auch bei ihm 46 % der TIA länger als 2 Stunden dauern. Die übrigen Rückbildungszeiten vergleicht er nicht. So läßt sich auch für unsere Untersuchung anführen, daß ein 1/4 der TIA 2 Stunden und länger dauert. Ebensoviele sind es bei HUMPPREY (41) und DRIFT (19).

Zusammenfassend ergibt sich:

28 - 61 % (durchschnittlich 47%) der TIA dauern bis zu 30 Minuten, 14 - 26 % (durchschnittlich 20%) 30 Minuten bis zu 2 Stunden, bei 13 - 46 % (durchschnittlich 30%) 2 - 24 Stunden und 12 - 44 % (durchschnittlich 28%) 24 - 48 Stunden. Vom Durchschnitt her betrachtet liegt der Schwerpunkt bei den kürzeren Rückbildungszeiten.

Die Wiederholungstendenzen der TIA lassen wenig übereinstimmende Ergebnisse erkennen.

Für das Patientengut unserer Untersuchung hatte sich ergeben:

25 % hatten eine oder keine Wiederholung, 35 % 2 - 4, 17 % 4 - 10 und 23 % mehr als 10 Wiederholungen.

Die Tabelle 15 zeigt den Vergleich unserer Untersuchung mit denen von LECHNER (56) und REGLI (68).

Am weitesten auseinander liegen die Werte für keine Wiederholung (13 - 72%), was am ehesten durch das Patientengut zu erklären ist. LECHNER verwendete neurologisch-psychiatrische Patienten und schloß Patienten mit chronifizierenden Leiden aus. REGLI kam zu seinen Untersuchungsergebnissen bei Patienten einer neurologischen Klinik. LECHNER's wie REGLI's Patienten hatten in 50 % der Fälle einen angiogra-

Tabelle 15: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Wiederholungstendenzen der TIA im Vergleich mit anderen Arbeiten. (Patientenzahl n = 100 %)

Wh. = Wiederholungen

	München	Lechner (56)	Regli (68)
n	77	54	63
Keine Wh.	13	72	43
1 Wh.	12	28	16
2 - 4 Wh.	35		41
5 - 10 Wh.	17		
Other	23		

fisch unauffälligen Befund.

Eine Gruppe mit "einmaliger Wiederholung" ist nur bei REGLI erwähnt und stimmt im Ergebnis mit unserer Untersuchung überein.

Die Beurteilung der Risikofaktoren der TIA ist ebenfalls sehr von der Art des Patientengutes abhängig.

In unserer Untersuchung hatten sich 2 Klassen von Risikofaktoren ergeben.:

1. Die Klasse der häufigen: Nikotin, Adipositas, Herzinsuffizienz mit Angina pectoris und Hypertonie.
2. Die Klasse der seltenen: Belastungssituationen, Diabetes mellitus, Herzinfarkt, Herzvitien und Schädelhirntrauma.

Die Tabelle 16 soll den Vergleich mit den Arbeiten von OTT (65), REGLI (68) und HUMPHREY (41) zeigen. In allen Untersuchungen nehmen Hypertonie und die sie bedingenden Risikofaktoren (Nikotin, Adipositas) zahlenmäßig den obersten Rang ein. An zweiter Stelle stehen dann kardiovaskuläre Erkrankungen. Diabetes mellitus folgt als dritthäufigster Risikofaktor. Die Häufigkeit der einzelnen zeigt eine große Breite, z.B. Hypertonie von 35 - 89 % der Patienten oder Diabetes von 10 - 49 % der Patienten. Zur Bewertung können diese Prozentzahlen wenig beitragen, da sie sehr stark von der Art des Krankengutes abhängen. Trotzdem ermöglichen sie einen groben Überblick.

4.2. Angiografischer Befund

Die angiografischen Befunde der Patienten die aufgrund von TIA-Symptomen in der neuroradiologischen Klinik der Nervenklinik der Universität München untersucht wurden, sollen mit denen der Arbeiten von M.KEIRNS (47), E.H.BURROWS (12) und P.R.D.HUMPHREY (41) verglichen werden.

In unserer Untersuchung hatten 58 % der Patienten mit TIA einen unauffälligen oder arteriosklerotischen angiografischen Befund und 42 % Gefäßstenosen oder -verschlüsse.

Die Arbeit von HUMPHREY (41) bezieht nur Patienten mit C-TIA ein. Die Tabelle 17 bietet eine Übersicht über den Vergleich der Befunde. Dabei fällt die Übereinstimmung der prozentualen Werte der Ergebnisse auf. 33 - 38 % der Patienten hatten als angiografischen Befund eine ausgeprägte Arteriosklerose vom Verplumpungstyp. 20 - 46 % waren gänzlich ohne Befund. Werden diese Patienten aus der Gesamtzahl herausgenommen, so haben 50 - 64 % der restlichen eine Ste-

Tabelle 1b: Prozentuale Häufigkeitsverteilung
der Risikofaktoren der TIA im Vergleich
mit anderen Arbeiten.

(Patientenzahl n = 100 %)

- = Keine Angaben hierzu erwähnt

Rf. = Risikofaktoren

	München	Utt (65)	Regl (68)	Humphrey (41)
n	77	105	63	76
Nikotin	46	-	-	-
Adipositas	34	52	-	-
Hypertonie	33	64	54	89
Herzinsuff. + Ang.Pect.	29	52	38	29
Belastungs- situationen	21	-	-	-
Diabetes mellitus	15	49	10	-
Herzinfarkt	13	-	-	-
Herzvitien	11	-	3	12
Schädel- trauma	8	-	-	-
2 Rf. und mehr	73	72	-	-

nose im Bereich der A.carotis, 18 - 29 % eine im Bereich der A.vertebralis. Bei 12 - 39 % der Patienten ergab sich ein Verschuß im Gebiet der A.carotis, bei 3 % im Bereich der A.vertebralis und bei 3 - 8 % im Bereich der A.subclavia. Unsere Ergebnisse decken sich mit denen der anderen. Die Tabelle 18 erfaßt die Lokalisation der Gefäßstenosen und -verschlüsse. Was sich in der oben erwähnten Übersicht andeutete, läßt sich auch in der speziellen Lokalisation der Befunde verfolgen. Die Übereinstimmung zwischen den Arbeiten ist sehr groß. 50 - 65 % der Stenosen sind an der A.carotis interna lokalisiert, 5 % an der A.cerebri media und 18 - 32 % an der A.vertebralis. Die Verschlüsse waren in 5 - 21 % an der A.carotis interna, in 5 - 13 % an der A.cerebri media und 1 - 2 % an der A.vertebralis. Die teilweise sehr hohen oberen Grenzen entstammen durchwegs der Arbeit von HUMPHREY, die kleine vertebrobasilären Befunde enthält.

Tabelle 17: Prozentuale Häufigkeitsverteilung
der angiographischen Befunde bei TIA
im Vergleich mit anderen Arbeiten
(Patientenzahl n = 100%)

- = keine Angaben hierüber erwähnt
() = Angaben über die prozentuale Häufigkeitsverteilung der angiographischen Befunde ohne Arteriosklerose, unauffällige + sonst. Befunde.
* = funktionelle Stenosen oder Verschlüsse der Arterien durch Osteophyten

A = Arteriosklerose vom Verplumpungstyp
B = Stenose 1 = im Bereich der A.car.
2 = im Bereich der A.vert.
C = Verschuß 1 = der A.subclavia
2 = im Bereich der A.car.
3 = im Bereich der A.vert.
D = Unauffälliger Befund
E = Sonstige Befunde

	München	M.Keirns (47)	Burrows (12)	Humphrey (42)
n	77 (33)	182	69 (24)	68 (33)
A	38	--	--	33
B-1	27 (64)	65	18 (50)	29 (61)
-2	8 (8)	0	10 (29)	0 (0)
C-1	1 (3)	0	3 (8)	0 (0)
-2	5 (12)	34	4 (13)	19 (39)
-3	1 (3)	1	0 (0)	0 (0)
D	20	--	46	18
E	--	--	19*	--

Tabelle 18: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Lokalisation der Stenosen (S) und Verschlüsse (V) bei TIA im Vergleich mit anderen Arbeiten
(Patientenzahl n = 100 %)

- = keine Angaben hierüber erwähnt
() = Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Befunde im Bereich der A.car.int., A. cer.med., A.vert. und A. basilaris

		München	Burrows (12)	M.Keirns (47)
n		77 (55)	69 (18)	182
Aorten	S	4	3	-
bogen	V	4	0	-
A.car.	S	6	0	-
com.	V	1	1	-
A.car.	S	5	0	-
ext.	V	0	3	-
A.car.	S	44 (63)	13 (50)	65
int.	V	4 (5)	1 (6)	21
A.cer.	S	4 (5)	0 (0)	0
med.	V	4 (5)	1 (6)	13
A.vert	S	13 (18)	9 (32)	0
	V	1 (2)	0 (0)	1
A.bas.	S	0 (0)	1 (6)	0
	V	1 (2)	0 (0)	0



Abbildung 16: 59-jähriger Patient; im März 1980 dreimal drei Minuten lang Hemiparese links und sensorische Aphasie.
Im CCT: Capsula-interna-Blutung rechts.

Angiografie vom April 1980:
Arteriosklerotische Veränderungen; Stenose der linken A.vertebralis (►) und der linken A.carotis.



Abbildung 17: 59-jährige Patientin; seit 1968
rechtsseitige TIA bei Belastung des linken
Armes;

Angiografie vom Juli 1980:
Verschluß der linken A.carotis communis und
der linken A.subclavia (►) im Sinne eines
"Subclavian-Steal-Phänomenes".

5. Zusammenfassung

Untersucht wurden 77 Patienten mit transitorischen ischämischen Attacken (TIA), die in den Jahren 1980 - 1982 in der Neuroradiologischen Abteilung der Nervenlinik der Universität München angiografiert wurden. Die Patienten, ihre behandelnden Ärzte und die zuständigen Krankenhäuser wurden mit einem dafür erarbeiteten Fragebogen nach den damaligen klinischen Symptomen, den Risikofaktoren und dem Verlauf bis zum Dezember 1983 befragt. Die Ergebnisse dieser Fragebogenaktion wurden mit den angiografischen Befunden verglichen.

Es ergab sich ein durchschnittlicher Beobachtungszeitraum von 4,4 Jahren. Bei karotidealen TIA zeigte sich, daß 2/3 der Patienten eine motorische und sensible Halbseiten- oder brachiofaciale Symptomatik aufwiesen, die Hälfte Schwindelattacken und 1/3 Aphasien, Dysarthrien, Hörminderungen, Kopfschmerzen und ophthalmologische Befunde. Weniger als ein 1/6 der Patienten klagte über Bewußtseinsstörungen, Übelkeit oder Funktionspsychosen. Für vertebrobasiläre TIA ergaben sich bei allen Kranken Schwindelattacken, bei der Hälfte eine meist fluktuierende Hemiparese, Aphasien, Dysarthrien, Hörminderungen oder Bewußtseinsstörungen und bei einem 1/3 der Patienten ophthalmologische Befunde, Kopfschmerzen und Übelkeit. Ein 1/5 oder weniger der Patienten hatten sensible Störungen oder Funktionspsychosen.

25 % der TIA wiederholten sich überhaupt nicht oder einmal, 35 % zwei bis vier mal, 40 % öfters (einmal täglich bis zu einmal wöchentlich).

2/3 aller TIA Symptome hatten sich innerhalb von 30 Minuten zurückgebildet, jeweils 1/9 in 30 Minuten - 2 Stunden, in 2 - 24 Stunden und in 24 - 48 Stunden.

Es zeigten sich 2 Klassen von Risikofaktoren. Die der häufigsten (30-50%) enthält Nikotin, Hypertonie, Adipositas und Herzinsuffizienz mit Angina pectoris, die der seltenen (10-30%) körperliche und psychische Belastungssituationen, Diabets mellitus, Herzinfarkt, Herzvitien und Schädelhirntrauma. 73 % der Patienten hatten 2 und mehr Risikofaktoren.

58 % der angiografischen Befunde konnten als unauffällig und 42 % als auffällig gewertet werden. Es zeigte sich bei 62 % der Patienten eine ausgeprägte Arteriosklerose, bei 53 % eine hämodynamisch wirksame Stenose, bei 12 % ein Gefäßverschuß und bei 10 % Zirkulationsstörungen als Ursache der TIA.

76 % aller Gefäßbefunde betrafen das Versorgungsgebiet der A.carotis (A.carotis communis 8%, A.carotis externa 6%, A.carotis interna 53%, A.cerebri media 8%), 17 % das der A.vertrebralis (A.vertrebralis 16%, A.basilaris 1%) und 7 % der Befunde das der A.subclavia. Die Bevorzugung einer Seite konnte nicht eindeutig festgestellt werden.

14 % der Patienten hatten eine Zirkulusanomalie als Nebenfund, 12 % eine Hypoplasie der A.vertrebralis und 4 % ein pathogenetisch nicht bedeutsames Aneurysma.

Ein Vergleich der Untersuchungsergebnisse der Angiografie mit denen der Dopplersonografie, der Thermografie, der Hirnperfusionsszintigrafie, des axialen CCT und des EEG ergaben die höchste Rate an positiv übereinstimmenden Ergebnissen für die Dopplersonografie.

Bei 72 % der Patienten besserten sich die Beschwerden im Beobachtungszeitraum, bei 9 % verschlechterten sie sich, 11 % erlitten einen "completed stroke" und 8 % verstarben. Sowohl die operative als auch die medikamentöse Therapie ergab prozentual nahezu das gleiche Verlaufsergebnis.

In der abschließenden Diskussion konnte die weitgehende Übereinstimmung der Ergebnisse mit denen der Arbeiten anderer Autoren erbracht werden.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ACHESON, J., E.C. HUTCHINSON.:
Observations on the natural history
of transient cerebral ischaemia.
The Lancet 2, 871 - 874 (1964)
2. ACHESON, J., E.C. HUTCHINSON.:
The natural history of 'focal
cerebral vascular disease'.
Q.J.Med., N.S. 157, 15 - 23 (1971)
3. ALBERT, v. H.H., H. FRANZ.:
Angiographische Diagnostik bei TIA.
in: 55, 229 - 232
4. ARGYROPOULOS, G.:
Hirneurysmen und TIA.
in: 55, 151 - 153
5. ARNOLD, O.H.:
Störungen des Gehirnkreislaufs bei
inneren Erkrankungen.
in: 24, 730 - 777
6. BAROLIN, G.S.:
Die zerebrale Apoplexie.
Enke, Stuttgart (1983)
7. BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN, W. RUDOLPH.:
Herzkrankheiten als Ursache zerebraler
Zirkulationsstörungen.
Dtsch.med.Wschr. 87, 16 - 22 (1962)
8. BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN.:
Der Schlaganfall, kardiale und hämodyn.
Faktoren als Ursache der intermittier-
enden cerebralen Ischämie.
Der Internist 4, 55 - 64 (1963)
9. BERNSMEIER, A., K. HELD.:
Das Aortenbogensyndrom.
Zschr.f.Kreislauffor. 59, 97 - 118 (1970)
10. BETZ, E.:
Technik der zerebralen Angiografie.
in: 24, 265 - 269
11. BOGOUSSLAVSKY, J., F. REGLI, J.P. HUNGERBÜHLER, R.
CHRZANOWSKI.:
Transient ischemic attacks and external
carotid artery.
Stroke 12, 627 - 630 (1981)

12. BURROWS, E.H., J. MARSHALL.:
Angiographic investigation of patients
with transient ischaemic attacks.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 28, 533 -
539 (1965)
13. DECKER, K.:
Befunde am Halsteil der A.carotis interna
im Angiogramm.
Rö.Fortschr. 87, 639 - 707 (1957)
14. DECKER, K.:
Klinische Neuroradiologie.
Thieme, Stuttgart (1960)
15. DECKER, K.:
Komplikationen bei Angiografie der
Hirngefäße - eine Übersicht nach 24000
Untersuchungen.
Zbl.Neurochir. 30, 299 - 302 (1969)
16. DORNDORF, W.:
Klinik der arteriellen zerebralen
Gefäßverschlüsse.
in: 24, 512 - 650
17. DORNDORF, W.:
Schlaganfälle
Thieme, Stuttgart (1983)
18. Mc DOWELL, F.H.:
Transient cerebral ischemia:
Diagnostic considerations.
Progr.1.Cardvasc.Dis. 12, 309 - 324
(1980)
19. DRIFT, J.H. v.d.:
Die Bedeutung der klinisch-
neurophysiologischen Methoden.
in: 55, 182 - 188
20. ENGE, S.:
Zur klinischen Bewertung der EEG-Ver-
änderungen bei TIA.
in: 55, 189 - 199
21. ENGELHARDT, P., H. FUHRMANN.:
Transitorische ischämische Attacken bei
intrakraniellen Tumoren.
Med.Klin. 74, 1435 - 1438 (1979)
22. FAUGHT, E., S.D. TRADER, G.R. HANNA.:
Cerebral complications of angiography for
transient ischemia and stroke:
Prediction of risk.
Neurology 29, 4 - 15 (1979)

23. FENSKE, A., G. HAERKAMP.:
Der Zeitraum zwischen Erstsymptom und
Enzephalomalazie bei Karotisverschluß.
in: 55, 112 - 115
24. GÄNSHIRT, H.:
Der Hirnkreislauf -
Physiologie, Pathologie, Klinik.
Thieme, Stuttgart (1972)
25. GÄNSHIRT, H.:
Die Vertebralisinsuffizienz
in: 55, 21 - 28
26. GLOCKNER, E., D. HÄNSEL, H.H. KORNUBER.:
Übergewicht, Rauchen und andere
Risikofaktoren bei 357 Fällen von
Hirndurchblutungsstörungen.
Dtsch.Med.Wschr. 77, 1437 (1977)
27. GOTTSTEIN, U.:
Zur Pathogenese der Hirnschämie, unter
besonderer Berücksichtigung der
Risikofaktoren.
Der Internist 17, 1 - 15 (1976)
28. GRINDAL, A.B., J.F. TOOLE.:
Headache and transient ischemic attacks.
Stroke 5, 603 - 606 (1974)
29. GROSS, R., P. SCHÖLMERISCH.:
Lehrbuch der inneren Medizin.
Schattauer, Stuttgart - New York (1982)
30. HASSE, H.M.:
Chronische arterielle Verschlusskrankheiten
in: Heberer G., Rau G., Schoop W.
(Hrsg.): Angiologie - Grundlagen,
Klinik und Praxis.
Thieme, Stuttgart (1974)
31. HARRER, G.:
Psychische Aspekte.
in: 55, 40 - 47
32. HARRISON, M.J.G., S. POLLOCK, J. MARSHALL.:
Haematocrit, hypertension and smoking in
patients with transient ischaemic
attacks and in age and sex matched
controls.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 45, 550 -
551 (1982)

33. HEISS, W.D.:
Die Bedeutung regionaler
Hirndurchblutungsmessungen bei der
klinischen Abklärung zerebrovaskulärer
Erkrankungen.
in: 55, 233 - 242
34. HELD, K.:
Intermittierende zerebrale Insuffizienz.
Zschr.Kreislaufkr. 59, 48 - 56 (1970)
35. HELD, K.:
Kardiale Aspekte und entzündliche
Gefäßprozesse.
in: 55, 81 - 89
36. HERRSCHAFT, H.:
Diagnose und Differentialdiagnose der
akuten cerebralen Durchblutungsstörungen.
Der Internist 17, 16 - 31 (1976)
37. HEYMANN, A., A. LEVITON, C.H. MILLIKAN, M.D. NEFZGER,
A.M. OSTFELD, A.L. SAHS, R.A. STALLONE, J.P.
WHISNANT.:
XI. Transient focal cerebral ischaemia:
Epidemiological and clinical aspects.
Stroke 5, 277 - 287 (1974)
38. HORT, W.:
Kreislauforgane
in: Eder M., Gedigk P. (Hrsg.):
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und
der pathologischen Anatomie.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York
(1977)
39. HUBER, P., H. KRAYENBUHL, M.G. YASARGIL.:
Zerebrale Angiografie für Klinik und
Praxis.
Thieme, Stuttgart (1979)
40. HUK, W.:
Die axiale Computer-Tomographie bei
zerebralen Ischämien.
in: 55, 216 - 224
41. HUMPHREY, P.R.D., J. MARSHALL.:
Transient ischemic attacks and strokes
with recovery prognosis and
investigation.
Stroke 12, 765 - 769 (1981)
42. HUTCHINSON, E.C., J. ACHESON.:
Strokes - Natural history, pathology and
surgical treatment.
Saunders, London (1975)

43. IRINO, T., T. MINAMI, M. TANEDA, K. HARA.:
Die Bedeutung der Kollateralisation bei
der Entwicklung der TIA zu einem
definitiven zerebralen Insult.
in: 55, 116 - 123
44. JAKOBSON, T.:
Glucose tolerance and serum lipid levels
in patients with cerebrovascular disease.
Ac.Med.Scand. 182, 233 - 243 (1967)
45. KANNEL, W.B., T. GORDON, T.R. DAWBER.:
Role of lipids in the development of
brain infarction: The Framingham study.
Stroke 5, 679 - 685 (1974)
46. KANNEL, W.B., Ph.A. WOLF, J. VERTER, P.M. Mc NAMARA.:
Epidemiologic assesment of the role of
blood pressure in stroke:
The Framingham study.
J.Amer.med.Ass. 214, 301 - 321 (1970)
47. KEIRNS, M.M., J.E. WHITELEATHER.:
The angiographic study of carotid
insufficiency and cerebral ischaemia.
Amer.J.Roentg. 81, 929 - 944 (1959)
48. KENDELL, R.E., J. MARSHALL.:
Role of Hypotension in the genesis of
transient focal cerebral ischaemic
attacks.
Brit.Med.J. 2, 344 - 348 (1963)
49. KLETTER, G.:
Intrakranielles Stealsyndrom
in: 55, 139 - 145
50. KUNKEL, B.:
Die zerebrale Angiografie:
Direktpunktion oder Katheteruntersuchung.
Klinikerarzt 5, 11 - 21 (1976)
51. KUNKEL, B., E.Th. MAYER.:
Risikoarme zerebrale Katheterangiografie.
Bay.Ärzteblatt 6, 630 - 642 (1978)
52. LADURNER, G., E. OTT, U. DORNAUER, P.J. PERRY, H.
LECHNER.:
Die Bedeutung der Blutfette und des
Blutdruckes.
in: 55, 98 - 104
53. LECAQUE, G., Ch. RAYBAUD, P. PALMIERI, G. SALAMON.:
Die Computertomographie in der
Differentialdiagnose cerebrovaskulärer
Erkrankungen.
in: 55, 225 - 228

54. LECHNER, H., E. OTT.:
Klinische Bedeutung von Blutviskositäts-
veränderungen im Rahmen der
zerebrovaskulären Insuffizienz.
Münch.med.Wschr. 117, 1599 - 1602 (1975)
55. LECHNER, H., G. LADURNER, E. OTT.:
(Hrsg.) Die zerebralen transitorisch-
ischämischen Attacken.
Huber, Bern - Stuttgart - Wien (1979)
56. LECHNER, H., G. LADURNER, E. OTT.:
Die Karotisinsuffizienz.
in: 55, 12 - 20
57. LISSNER, J.:
Radiologie II.
Enke, Stuttgart (1979)
58. LÜBBERS, D.W.:
Physiologie der Gehirndurchblutung.
in: 24, 214 - 260
59. MARSHALL, J., S. MEADOWS.:
The natural history of amaurosis fugax.
Brain 91, 419 - 434 (1968)
60. MELAMED, E., S. LAVY, A. RECHES, A. SAHAN.:
Chronic subdural hematoma simulating
transient cerebral ischemic attacks.
J.Neurosurg. 42, 101 - 103 (1975)
61. MILLIKAN, C.H.:
The pathogenesis of transient focal
cerebral ischemia.
Circ. 32, 438 - 450 (1965)
62. MILLIKAN, C.H.:
A classification and outline of
cerebrovascular diseases II.
Stroke 6, 565 - 620 (1975)
63. MILLIKAN, C.H.:
Transient cerebral ischemia:
Definition and natural history.
Progr.1.Card.vasc.Dis. 12, 303 - 308
(1980)
64. MÜLLER, H.R.:
Transient ischemic attacks, little
strokes.
Schw.Med.Rundschau 64, 855 - 860 (1975)

65. OTT, E.:
Klinischer Verlauf und Risikofaktoren bei
zerebralen transitorisch-ischämischen
Attacken.
Wien.Med.Wschr. 22, 374 - 376 (1975)
66. OTT, E., G. LADURNER, U. DORNAUER, P.J. PERRY, H.
LECHNER.:
Viskosität und Gerinnung.
in: 55, 105 - 111
67. RATH, M., U. BÜLL, A. WIESBAUER, V. ULBERT.:
Multiparameter-Auswertung von
Hirnperfusionskurven bei
zerebrovaskulären Erkrankungen.
Nucl.Med. 18, 111 - 119 (1979)
68. REGLI, F.:
Die flüchtigen ischämischen zerebralen
Attacken.
Dtsch.Med.Wschr. 13, 525 - 530 (1971)
69. REISNER, Th.:
Zur Differentialdiagnose.
in: 55, 66 - 72
70. REMMERS, V.:
Gefahren und Komplikationen bei
Angiografien der Hirngefäße.
Med.Welt 27, 650 - 655 (1976)
71. REUTERN, G.M.v., H.J. BÜDINGEN, M. HENNERICI, H.J.
FREUND.:
Dopplersonografische Diagnostik von
Stenosen und Verschlüssen.
in: 55, 200 - 210
72. ROIC-GYÖRFY, L., V. IYACIC, S. DOGAN.:
Die Bedeutung der orthostatischen
Hypotonie.
in: 55, 133 - 138
73. SAHS, A.L., E.C. HARTMAN, S.M. ARONSON.:
Stroke.
Clowes, Beccles-London (1979)
74. SCHEID, W.:
Lehrbuch der Neurologie.
Thieme, Stuttgart 1983
75. SCHIEFER, W.:
Zwischenfälle bei der Hirngefäß-
darstellung.
in: 24, 781 - 796

76. SCHIRMER, M.:
Der Schlaganfall.
Perimed, Erlangen (1982)
77. SCHMIDLEY, J.W., J.J. CARONNA.:
Transient cerebral ischemia:
Pathophysiology.
Progr.1.Card.vasc.Dis 12, 325 - 342
(1980)
78. SCHMIDT, R.F., G. THEWS.:
Physiologie des Menschen.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York
(1977)
79. SEYFERT, S.:
Die Risikofaktoren Diabetes mellitus und
Hyperurikämie.
in: 55, 90 - 97
80. SIEGENTHALER, W.:
Klinische Pathophysiologie.
Thieme, Stuttgart (1979)
81. SIEGLE, M.:
Das Angiogramm bei extra- und
intrakraniellen Verschlüssen im Bereich
der A.carotis interna und der
A.vertebralis.
Med.Diss., München (1979)
82. SIEKERT, R.G.:
Diagnosis and classification of focal
ischemic cerebrovascular Disease.
Proc.Mayo Clinic 35, 473 - 479 (1960)
83. ULE, G., F.W. KOLKMANN.:
Pathologische Anatomie.
in: 24, 47 - 160
84. WALTER, P.F., S.D. REID jr., K.W. WENGER.:
Transient cerebral ischemia due to
arrhythmia.
Ann.Int.Med. 72, 471 - 474 (1970)
85. WHISNANT, J.P.:
Epidemiology of stroke: Emphasis
on transient cerebral ischemic
attacks and hypertension.
Stroke 5, 68 - 70 (1974)
86. WIECK, H.H.:
Zur Psychopathologie cerebrovaskulärer
Prozesse.
Internist 17, 45 - 51 (1976)

87. WIGGLI, U.:
Die angiografische Abklärung von
Patienten mit transitorische ischämischen
Attacken.
Schw.Rundschau Med. 64, 864 - 868 (1975)
88. WOLF, Ph.A., T.R. DAWBER, H.E. THOMAS, Th. COLTON;
W.B. KANNEL.:
Epidemiology of stroke.
Adv.Neurol 16, 5 - 31 (1977)
89. ZEILER, K., Th. REISNER, P. SAMEC, W.D. HEISS, E.M.
KLAUSBERGER.:
Vergleich von angiografischen und
Isotopenuntersuchungen bei TIA.
in: 55, 243 - 252

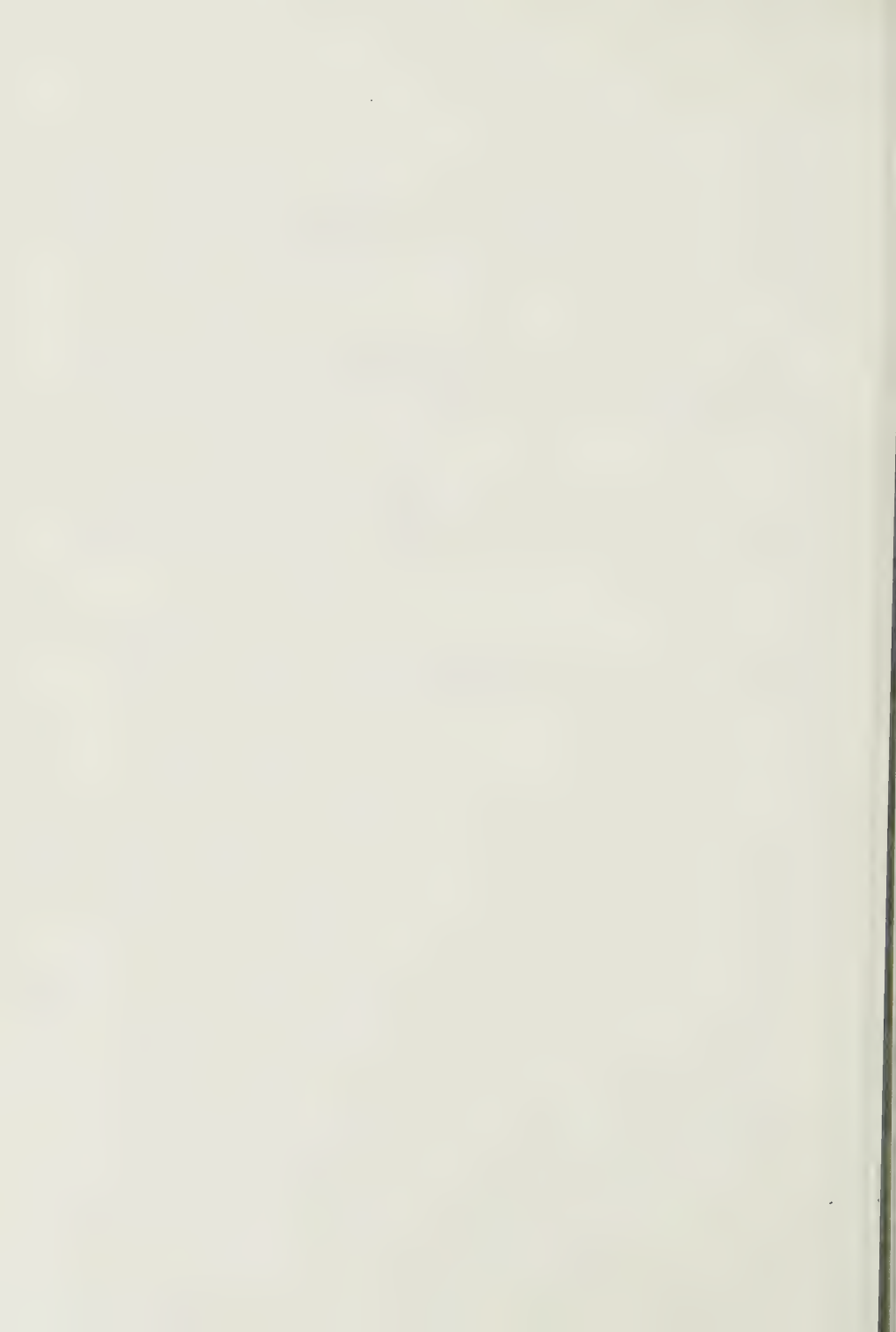


Herrn Prof.Dr.Kurt Decker danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei Schwierigkeiten.

Sehr bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr.Th.Auberger für die Einführung in das Thema sowie für die wertvollen Anregungen.

Frau Göbl, Herrn Fruntke und Herrn Christan danke ich für die Hilfe beim Röntgenbildersuchen und für die Anfertigung der Photographien.

Frau Kyrein und Schw. Consolata danke ich für die zahlreichen Schreibarbeiten.



LEBENS LAUF

Name	Christoph Josef Rieth
Geburtstag und -ort	10. November 1956, Augsburg
Glaubens- bekenntnis	römisch-katholisch
Eltern	Dr.med. Karlheinz Rieth, Arzt für Neurologie und Psychiatrie und Ehefrau Ingeborg Rieth, geb. Frank, Hausfrau
Schulbildung	1963 - 67 Volksschule in Neusäss 1967 - 76 Liebig-Gymnasium in Neusäss 25.6.76 Allgemeine Hochschulreife
Grundwehrdienst	1.7.76 - 30.9.77 in Penzing/Landsberg
Studium	der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians- Universität vom SS 1978 bis zum WS 1984/85 29.10.84 letzter Teil der ärztlichen Prüfung 29.10.84 Erlangung der Approbation
Persönliche Verhältnisse	ledig, wohnhaft in Neusäss/Augsburg



